

DE QUELQUES AFFECTIONS CHRONIQUES

DE LA

MOËLLE ÉPINIÈRE

ET DE SES MÉNINGES

d'après des observations recueillies à l'hôpital de Bâle.

DISSERTATION INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BALE

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR

PAR

ALFRED CHATELANAT

DE LAUSANNE

Genehmigt auf Antrag von Herrn Professor IMMERMAN.

NEUCHÂTEL

IMPRIMERIE DE JAMES ATTINGER

1883

DE QUELQUES AFFECTIONS CHRONIQUES

DE LA

MOËLLE ÉPINIÈRE

ET DE SES MÉNINGES

d'après des observations recueillies à l'hôpital de Bâle.

DISSERTATION INAUGURALE

PRÉSENTÉE A LA

FACULTÉ DE MÉDECINE DE BALE

POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR

PAR

ALFRED CHATELANAT

DE LAUSANNE

Genehmigt auf Antrag von Herrn Professor IMMERMAN.

NEUCHÂTEL

IMPRIMERIE DE JAMES ATTINGER

1883



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE QUELQUES AFFECTIONS CHRONIQUES

DE LA

MOËLLE ÉPINIÈRE

ET DE SES MÉNINGES

CHAPITRE PREMIER

DES MÉNINGITES SPINALES CHRONIQUES

Comme l'indique le titre de ce chapitre, nous avons l'intention de présenter quelques observations sur les cas de méningites spinales chroniques traités à l'hôpital de Bâle pendant ces dernières années. Nous n'avons point la prétention de procéder à une étude complète et approfondie des méningites spinales en général; le cadre restreint de cette petite étude ne nous le permettrait pas; nous nous bornerons simplement à analyser quelques cas spéciaux, en consignant ici les réflexions que cette étude nous aura suggérées.

Ce n'est que depuis quelques années que le sujet qui nous occupe a commencé à attirer l'attention du monde médical. Lorsque les beaux travaux de Duchenne, Charcot,

Leyden, Westphal, etc., vinrent nous offrir un guide sûr pour étudier les affections si compliquées de la moëlle épinière, toutes les recherches scientifiques médicales se portèrent de ce côté-là. On négligea assez naturellement les méningites spinales comme n'étant qu'un accessoire; d'ailleurs, il faut l'avouer, on ne les connaissait que fort imparfaitement.

La littérature ne nous fournit qu'un nombre restreint de monographies se rapportant surtout à la forme connue sous le nom de méningite cérébro-spinale épidémique aiguë. Parmi celles-ci, nous nous plaisons à citer, comme étant une des plus complètes, celle de Köhler, *Monographie des méningites spinales*, publiée à Leipzig en 1861. Mais ce n'est que dans le courant de ces dernières années que Charcot, Jeoffroy, Leyden, Erb, ont abordé et commencé à résoudre les difficultés inhérentes à l'étude de ce sujet. Comment diagnostiquer et surtout différencier des symptômes souvent vagues, mal définis? Comment distinguer ceux qui se rapportent à l'affection même de la moëlle et ceux qu'a produits une inflammation de ses méninges? Il a fallu, pour ainsi dire, disséquer patiemment la moëlle et en analyser les fonctions; ce n'est qu'ainsi que l'on a pu arriver à interpréter avec quelque certitude les symptômes produits par les méningites spinales.

Aujourd'hui nous admettons avec Erb *quatre* formes principales de méningites :

1^o Affections de la Dure-mère se divisant en :

- a) Pachyméningites spinales externes.
- b) Pachyméningites spinales internes.

2^o Affections de l'arachnoïde et Pie-mère se divisant en :

- a) Leptoméningites spinales aiguës.
- b) Leptoméningites spinales chroniques.

C'est de cette dernière forme des méningites que nous comptons surtout nous occuper ici, tout en y rattachant les inflammations chroniques de la Dure-mère, et c'est pour mieux rendre notre intention que nous avons inscrit en tête de ce chapitre ces mots : Des méningites spinales chroniques.

Qu'entendons-nous sous ce titre? Nous croyons qu'on peut le caractériser assez heureusement comme étant une inflammation chronique afébrile des méninges de la moëlle épinière.

Les causes, assez mal définies souvent, auxquelles nous attribuons le plus grand nombre des affections de la moëlle épinière, sont les suivantes : Les refroidissements, provenant surtout des habitations humides, la syphilis, les trauma et l'alcoolisme.

Puis la méningite n'est souvent que secondaire. C'est une inflammation propagée par les parties voisines telles que vertèbres cariées, foyers enflammés de la moëlle épinière, etc., etc.

Anatomie pathologique : Interrogeons le microscope; que nous révèle-t-il? Une hyperémie en général peu prononcée, un épaissement accompagné d'adhérences des membranes et, suivant les cas, une augmentation du liquide spinal dans les régions voisines.

Symptomatologie. Quels sont les symptômes qui nous permettront de constater sur un malade la présence d'une méningite spinale chronique? C'est parfois fort difficile, cette dernière maladie se compliquant et se combinant fréquemment avec les affections les plus diverses de la moëlle et des vertèbres. Il est un cas, en particulier, où les difficultés paraissent presque insurmontables : comment faire la part de ce que nous pouvons attribuer à la myélite

chronique ou transverse et de ce qui nous paraît résulter d'une affection des méninges ?

Nous croyons qu'il faut bien faire ressortir que dans les méningites ce sont surtout les phénomènes de l'ordre de la sensibilité qui prédominent : douleur et roideur répandues le long du dos sur une surface plus ou moins grande, manifestations douloureuses plus ou moins prononcées dans les extrémités. Dans la myélite, c'est surtout l'affection de la motilité qui nous frappe le plus : paralysie plus ou moins avancée accompagnée souvent de contractures, augmentation des réflexes tendineux, sans exclure toutefois diverses modifications de la sensibilité dont une des premières en date, par exemple, est une anesthésie précoce. Toutefois, ces derniers phénomènes sont moins apparents.

Pour corroborer ce que nous venons d'affirmer, examinons un malade atteint de méningite spinale chronique :

Il se plaindra de sensations anormales dans les extrémités, de douleurs térébrantes et lancinantes, d'une sensation de constriction autour de l'abdomen, éprouvera une douleur et roideur plus ou moins marquées le long du dos. La peau aussi donne lieu à des sensations étranges, sensations de froid, de formication, hypéresthésie cutanée plus ou moins forte. Dans une période plus avancée de la maladie, la motilité aussi sera atteinte : tremor des extrémités, contracture des muscles, tension et parésie des jambes, dégénérant souvent en une paraplégie plus ou moins prononcée, et qui, chose curieuse, d'après Erb, n'est pas constante, mais varie suivant les jours. Lorsque l'affection marche à une solution défavorable, elle se complique alors des symptômes que nous rencontrons à ce degré dans la plupart des maladies de la moëlle :

paralysie des sphinctères, atrophie musculaire, decubitus, cystite, disparition des réflexes, marasme.

Après cette courte définition, nous nous permettrons de relater quelques observations recueillies à l'hôpital de Bâle, dans le service de M. le professeur Immermann.

PREMIÈRE OBSERVATION :

Cas de pachyméningite spinale chronique et dégénérescence de la moëlle.

Bruggmann, Jacob, 23 ans, infirmier. — Entré le 16 mai 1872. — Décédé le 1^{er} mars 1873.

Etiologie inconnue.

Symptômes initiaux : Sensations douloureuses de plus en plus prononcées dans le dos, au-dessus des iliaques. Plus tard, faiblesse croissante et formication dans les jambes.

Etat actuel : Anesthésie aux extrémités inférieures, la sensibilité cutanée y est aussi diminuée, surtout aux pieds; contractions réflexes, sensation de constriction à l'abdomen, douleurs au dos et au côté gauche, faiblesse et parésie des jambes, incontinence d'urine, cystite.

L'autopsie constate que le liquide spinal est augmenté. Dans la portion dorsale de la colonne, sur une longueur de 17 centimètres, la dure-mère est épaissie, adhérente, et, correspondant à ces adhérences, la moëlle est tendre, tachée de rouge dans ses parties blanches.

Le traitement avait consisté en bains chauds, emploi du courant constant, pilules de nitrate d'argent à 0,01, iodure de potassium et vésicatoires.

DEUXIÈME OBSERVATION :

Méningite spinale chronique, carie des vertèbres cervicales et dorsales.

Meier, Christian, 46 ans, teinturier. — Entré le 2 janvier 1872. — Décédé le 21 mars 1872.

Etiologie : Carie des vertèbres.

Symptômes initiaux : Sensations douloureuses entre les deux omoplates, rayonnant de là dans les bras et la portion supérieure du tronc.

Etat actuel : Douleurs intenses dans le dos, la percussion de la portion supérieure de la colonne vertébrale est très douloureuse, paralysie des quatre extrémités, lancées douloureuses dans les jambes, incontinence d'urine et des matières fécales, sensibilité cutanée un peu diminuée au bout des doigts.

Traitement : Bains chauds prolongés, pillules de nitrate d'argent à 0,01.

L'autopsie constate que le liquide spinal est augmenté et troublé. Dans la portion supérieure de la colonne thoracique et inférieure de la cervicale, la dure-mère adhère assez fortement au corps des vertèbres au moyen d'une masse fibrino-purulente ; elle adhère aussi à la pie-mère et à la moëlle. Dans les régions où elle correspond à ces portions, la moëlle est moins consistante ; la substance grise est très injectée, la substance blanche un peu colorée en jaune. Carie des quatrième, cinquième et sixième vertèbres cervicales, ainsi que des deux premières thoraciques.

TROISIÈME OBSERVATION :

Méningite spinale chronique.

Eppler, Jean, 41 ans, facteur. — Entré le 15 juillet 1874.
— Sorti le 22 septembre 1874, amélioré.

Etiologie : Inconnue.

Symptômes initiaux : Douleurs le long du dos, prononcées surtout au sacrum et rayonnant de là dans la cuisse gauche et la hanche droite. Un peu d'incertitude dans la marche.

Etat actuel : Violentes douleurs dans la région du sacrum et dans les jambes, tremor du pied gauche. Sensation de fatigue et paresse des jambes qu'il ne remue que lentement et avec une certaine incertitude. Au bras gauche est un point douloureux correspondant environ à la gouttière du biceps. Musculature bien développée. Défécation et miction parfaitement normales.

Traitement : Bains chauds, iodure de potassium, vésicatoires, nitrate d'argent, pilules à 0,01.

QUATRIÈME OBSERVATION :

Pachyméningite cérébrale et spinale chronique, méningite spinale adhésive, atrophie de la moëlle épinière et des nerfs de la queue de cheval.

Speich, Gaspard, 65 ans, commis. — Entré le 17 octobre 1873. — Décédé le 5 décembre 1873.

Étiologie : Alcoolisme invétéré.

Symptômes initiaux : Sensations douloureuses dans la région lombaire s'exagérant au moindre mouvement et gagnant de là les jambes. Légère diminution de sensibilité dans les extrémités inférieures où il éprouve en même temps une sensation de torpeur. Incontinence d'urine.

État actuel : Violentes douleurs dans le dos et les extrémités inférieures. La sensibilité y est notablement diminuée, la localisation défectueuse. Démarche traînante et paresseuse, accompagnée de fatigue; pupilles plutôt grandes à réaction lente, incontinence d'urine et des matières fécales; cystite.

Traitement : Bains chauds prolongés, iodure de potassium, injections de strychnine à 0,002.

L'autopsie constate les symptômes suivants : La dure-mère cérébrale est un peu épaissie et adhérente à la capsule du crâne; la substance cérébrale est normale. La dure-mère spinale est épaissie un peu sur toute sa longueur. En correspondance avec le renflement cervical, tous les méninges sont adhérents entre eux et à la moëlle. Ce trouble et cet épaississement des méninges persistent aussi dans la région de la queue de cheval. La moitié supérieure de la moëlle est normale, la portion inférieure atrophiée; le renflement lombaire manque complètement. Les racines nerveuses, soit sensibles, soit motrices, sont atrophiées et adhérentes, surtout dans la région de la queue de cheval.

CINQUIÈME OBSERVATION :

Méningite spinale chronique.

Weissenrieder, Antoine, 31 ans, contre-maître. — Entré le 28 mars 1874. — Sorti le 6 juin 1874, état non modifié.

Étiologie : Trauma, chute d'un toit sur la rue.

Symptômes initiaux : Douleurs dans la région du sacrum, sensation de fatigue dans les jambes, au-dessous du genou, surtout dans la jambe droite. Démarche difficile.

Etat actuel : Sensibilité diminuée dans les jambes, surtout au-dessous du genou droit. La localisation y est défectueuse. Dans le reste du corps, la sensibilité est normale. Fourmillements dans les mollets. Le malade a la sensation de l'interposition d'un cuir entre le sol et la plante des pieds ; dans la station debout, il vacille fortement, surtout lorsqu'il ferme les yeux. Il ne se rend pas bien compte de la position de ses jambes et doit souvent la contrôler avec ses mains. Douleurs intenses le long de la moitié inférieure de la colonne vertébrale. Motilité fortement atteinte, ne peut presque plus lever la jambe droite et cela variant un peu, suivant les jours. La vigueur est diminuée dans les extrémités inférieures, mais surtout dans la jambe droite, où, d'une main, on peut surmonter la résistance de la flexion du genou.

Traitement : Iodure de potassium à la solution de 5 : 200, frictions iodées et mercurielles, puis à la fin douches de 28° R. sur les places douloureuses, au bas du dos. Injections de strychnine à 0,002.

SIXIÈME OBSERVATION :

Méningite spinale spécifique.

Gorenflo, Emile, 31 ans, négociant. — Entré le 25 mars 1874.
— Sorti le 9 juillet 1874, amélioré.

Etiologie : Syphilis antérieure, refroidissements.

Symptômes initiaux : Douleurs dorsales, sensation de constriction à l'abdomen, dans la région du nombril, difficulté croissante à marcher.

Etat actuel : Sensation de picotement et sentiment de froid à la plante des pieds. De plus, il y éprouve une certaine torpeur et vers le gros orteil un peu de tension. Douleurs dorsales modérées. La motilité est très atteinte. Il ne marche que très difficilement, la vigueur des extrémités inférieures est très diminuée, et on peut sans effort empêcher la flexion du genou gauche, moins facilement celle du genou droit. Après tout effort musculaire, fortes vibrations du muscle quadriceps gauche, mais qui

cessent, lorsqu'on exerce une pression modérée. Miction et défécation normales.

Traitement : Nitrate d'argent, électricité, iodure de potassium, puis nous obtenons surtout de bons résultats avec des bains tièdes journaliers de 28° R. et d'une durée d'une demi-heure.

Il eût été facile d'ajouter à cette liste encore un certain nombre de cas; mais nous avons préféré ne faire rentrer dans ce chapitre que ceux où les symptômes que nous avons constatés comme caractéristiques des méningites spinales étaient particulièrement apparents, nous réservant de revenir plus tard sur ceux où ils ne jouent qu'un rôle accessoire, comme complication.

Avant de terminer cette étude, encore un mot sur le *pronostic*. Nous avons à faire ici à une affection qui, par elle-même, est déjà des plus sérieuses et, plus souvent encore, par les complications qui l'accompagnent, aboutit à un résultat léthal. Souvent aussi, on ne s'en remet qu'imparfaitement et très à la longue.

La méningite spinale chronique reconnue, comment la combattre avec quelque chance de succès? Comme pour toutes les affections contre lesquelles on ne connaît aucun remède sûr, on en a proposé de nombreux. Les vésicatoires, le nitrate d'argent, le iodure de potassium, l'électricité, la strychnine, les bains tièdes prolongés, tout y a passé.

Comme on peut le voir, d'après l'ensemble de ces observations, on s'est servi de tous ces remèdes à Bâle et particulièrement du iodure de potassium, lorsqu'il y avait des indices de syphilis. Dans les autres cas, il nous a paru que c'étaient surtout des bains chauds journaliers de 28° R. qui exerçaient la plus heureuse influence sur la maladie et atténuaient le mieux les douleurs dorsales, source principale des plaintes du malade.

Si des observations citées plus haut il nous est permis de tirer quelques conclusions, nous nous résumerons en disant que :

1^o L'étiologie des méningites spinales chroniques reste souvent obscure, et dans les cas où elle est constatée, elle varie beaucoup.

2^o La prédisposition héréditaire ne paraît pas jouer un rôle saillant dans la manifestation de cette maladie.

3^o Une fois l'affection reconnue, on a tout intérêt à la combattre le plus tôt possible.

4^o Le pronostic doit toujours user de réserve. Ce sont les cas d'origine spécifique qui sont les plus favorables.

CHAPITRE II

DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES DISSÉMINÉES

Dès l'abord, une difficulté se rencontre sur notre chemin, résultant du fait que nous n'avons pas cette fois affaire à une maladie attaquant uniquement la moëlle épinière. Le cerveau y participe pour ainsi dire régulièrement. C'est donc une affection cérébro-spinale dans toute l'acception du terme.

De plus, fait important, la sclérose en plaques disséminées se complait à affecter la marche la plus variée, des symptômes changeants et nombreux, dont les combinaisons très diverses déroutent souvent l'observateur. Néanmoins, en examinant la marche la plus fréquente de cette affection, en relevant les symptômes les plus importants et les plus constants, nous nous efforcerons d'en tracer une courte esquisse.

Cruveillier le premier, dans son grand atlas, nous donna une description un peu exacte de la maladie, relevée par de nombreuses et belles illustrations. Mais ce ne fut guère que dans ces dernières années, à la suite des beaux tra-

vaux de Charcot, que parurent soit en France, soit en Allemagne, de nombreuses études s'occupant de la sclérose en plaques disséminées et qu'on arriva à se formuler la maladie d'une façon un peu précise.

Anatomie pathologique. — Nous avons déjà signalé le caprice avec lequel les symptômes cérébraux et spinaux se plaisent à se combiner, à se grouper. C'est à l'*anatomie pathologique* que nous en demanderons l'explication.

Que nous dit-elle à ce sujet? Ce qui frappe l'œil dès l'abord, c'est l'absence d'une modification pathologique systématique de certaines parties bien déterminées de la moëlle épinière et du cerveau. Nous avons des taches grisâtres, de nombre et de dimensions variables, paraissant jetées comme par l'effet du hasard sur toute l'étendue et les portions les plus diverses de la moëlle épinière, du pont de Varolle, du cerveau, du système nerveux central, en un mot. On les rencontre même aussi dans les nerfs crâniens, comme l'optique, l'olfacteur, le trijumeau et dans les racines spinales nerveuses, tandis que, jusqu'ici, les nerfs périphériques paraissent être épargnés. Ces taches, en général bien limitées, colorées en gris, sont facilement reconnaissables au toucher, par l'augmentation presque constante de leur résistance.

Le microscope nous apprend qu'elles doivent leur origine à une véritable myélite interstitielle chronique, se traduisant par une augmentation du tissu conjonctif et de ses noyaux, la présence de corps amylacés, etc. Les fibres nerveuses, de plus en plus menacées dans leur existence, finissent par disparaître dans leur presque totalité. Jusqu'ici, il a été complètement impossible de constater un plan régulier dans la distribution de ces taches. On l'a bien essayé. On a cru reconnaître que, dans la moëlle épinière, par exemple, les cordons blancs antérieurs latéraux étaient

atteints de préférence, mais les derniers travaux n'ont pas confirmé ces observations. Nous trouvons ces taches affectant indifféremment les cordons blancs antérieurs, latéraux ou postérieurs, les cornes grises, les régions les plus diverses de la moëlle allongée et du pont de Varolle. Dans le cerveau, nous les rencontrons le plus souvent dans les masses blanches centrales, les parois des ventricules, le corps calleux, sans toutefois qu'elles épargnent le corps strié, les couches optiques, etc. La substance corticale grise seule paraît en être plus ou moins indemne et n'être que plus rarement attaquée. Quant au cervelet, les masses centrales y paraissent attaquées de préférence aux corticales, qui sont plutôt épargnées.

Etiologie : A quoi attribuer cette singulière affection ? Nous serons brefs et pour cause : c'est qu'en effet nous ne savons presque rien de positif à ce sujet. Nous retrouvons ici la plupart des causes énumérées dans le chapitre précédent, qui, il faut l'avouer, ne nous satisfont guère.

Ici aussi, l'on a avancé l'hérédité ; Duchenne et Erb l'ont constatée chacun dans *un* cas ; mais les observations sont encore trop isolées pour donner lieu à des déductions un peu certaines. Puis on s'est rabattu sur les refroidissements, les efforts intellectuels et corporels, les trauma, chutes, ébranlements. Les émotions produites par l'incendie, des rencontres de chemins de fer, paraissent aussi, dans quelques cas, n'avoir pas été sans influence sur la production de la maladie. L'on a aussi vu la sclérose en plaques disséminées succéder à des maladies aiguës, comme le typhus, le choléra, etc. Mais, reconnaissons-le, tout ceci est encore bien vague et reposant bien plus sur des hypothèses que sur des preuves.

En revanche, ce qui est mieux établi, c'est que cette affection paraît s'attaquer de préférence aux jeunes gens et

aux adultes, de 10 à 35 ans, et qu'elle ne se rencontre presque jamais après 45 ans. Elle est de même très rare chez les enfants au-dessous de 10 ans.

Quant à l'influence du sexe, si, d'un côté, d'après Charcot, le sexe féminin paraît être favorisé d'une prédisposition spéciale à cette maladie, cette assertion a été mise en doute par la plupart des auteurs, et la question reste encore en suspens.

Symptomatologie : Comme nous l'avons dit plus haut, le propre de la sclérose en plaques disséminées est de présenter une combinaison fort riche et variée de symptômes cérébraux et spinaux. Aussi comprendra-t-on qu'un groupement de ces symptômes, une classification de la maladie en stade initial et déclaré, ne présentent pas le même degré de sûreté que pour le tabes, par exemple.

Quelques auteurs français ont voulu distinguer dans la sclérose multiple les trois formes suivantes :

1^o Forme cérébro-spinale.

2^o Forme cérébrale.

3^o Forme spinale.

Quelque satisfaisante que cette classification puisse paraître au point de vue théorique, au point de vue pratique elle est loin de l'être également. Nous ne pouvons admettre ces deux dernières formes, en effet, que comme expliquant une prédominance des symptômes cérébraux ou spinaux dans tel ou tel cas. Mais la forme cérébrale pure paraît être d'une telle rareté, la forme spinale, quoique mieux constatée, former tellement l'exception, que nous croyons ne pas rencontrer de contradicteurs, en parlant dans ce chapitre de la sclérose en plaques disséminées comme d'une affection cérébro-spinale. Une fois ceci bien établi, Charcot nous paraît avoir distingué avec assez

de bonheur, en se basant sur l'ordre de production et la marche la plus fréquente des symptômes, trois différents degrés dans cette affection.

Dans le *premier degré* ou époque de *formation*, la maladie se développe en général lentement; elle est alors peu accentuée. Pendant des années, le malade se plaindra peut-être de temps en temps de vertiges, de maux de tête; ou bien ce seront plutôt les désordres spinaux qui prédomineront, des troubles de motilité peu prononcés, une légère modification de la sensibilité; puis, à ces symptômes progressant d'une façon continue, viendront s'en ajouter de nouveaux et nous atteindrons ainsi le *second degré* de la maladie ou état de développement complet. Parfois, c'est presque sans transition que nous y arriverons; ce sera peut-être une attaque apoplectiforme qui ouvrira la scène, attaque suivie bientôt de symptômes dont le nombre et la gravité, malgré ce brusque début, ne nous laisseront aucun doute sur la nature du mal.

Notre patient est donc atteint d'une sclérose en plaques disséminées bien caractérisée. Examinons-le d'un peu plus près.

Ce qui nous frappe en premier lieu, ce sont des troubles prononcés dans le domaine de la motilité. Il ne marche qu'avec peine, sa démarche a peut-être un caractère spastique ou bien notons-nous, au contraire, une ataxie caractérisée. Peu à peu, une parésie croissante s'empare d'abord de ses jambes, puis peut-être de ses bras, quoiqu'à un moindre degré, et les rend impropres à tout genre de service. A la paralysie se joint une tension croissante, une raideur tonique des muscles de plus en plus fréquente, dégénérant à la fin en une véritable contracture prononcée, surtout aux jambes. Notre malade fait-il un mouvement, veut-il approcher quelque chose de sa bouche, par exem-

ple, nous observons avec surprise que cet acte est accompagné d'un tremblement prononcé rythmique en rapport avec l'intensité, l'énergie déployée à cette occasion. La ligne de direction est juste d'une façon générale, mais accompagnée d'oscillations fréquentes et plus ou moins étendues. Est-il assis, nous n'observons peut-être qu'une légère oscillation de la tête et du tronc. Est-il au lit, tout trémor a disparu, quitte à renaître peut-être sous l'influence d'un mouvement de colère, d'angoisse ou d'une excitation quelconque. Ce curieux phénomène, ce tremblement intentionnel, ce trémor se produisant lorsque l'innervation musculaire est en jeu, est un des symptômes les plus caractéristiques de la maladie qui nous occupe.

Il n'est pourtant pas d'une constance absolue. La littérature nous fournit de nombreux exemples où il manque complètement; puis, remarquons-le bien, dans la période la plus avancée du mal, lorsque la paralysie, la tension musculaire augmentent de plus en plus, il diminue généralement, finissant souvent par disparaître tout à fait.

Ce trémor, à quelle cause l'attribuer? L'opinion la plus généralement admise aujourd'hui est qu'il est en corrélation avec la présence de taches sclérotiques dans le pont, la moëlle allongée, les pédoncules cérébraux et les régions cérébrales voisines. Erb a été à même de contrôler et confirmer la justesse de cette assertion dans vingt-deux cas. Ainsi compris, ce symptôme revêtirait une grande importance, en nous portant à admettre, dans tel ou tel cas, une participation directe du cerveau à l'affection.

Les réflexes tendineux peuvent être modifiés dans différents sens; mais dans la grande majorité des cas, ils sont notablement augmentés. En relation avec cette augmentation, nous observons fréquemment, en amenant le pied dans la flexion dorsale, un tremblement clonique des jam-

bes, « épilepsie spinale de Charcot », qu'il ne faut pas confondre avec le terme cité plus haut.

Dans le domaine de la sensibilité, nous rencontrons les troubles les plus divers. Le plus souvent, des paresthésies peu prononcées ou bien parfois de véritables douleurs, soit diffuses dans les extrémités, soit lancinantes, ou bien ce sera une sensation de constriction autour de l'abdomen, etc.; puis, dans tel ou tel cas, nous constaterons une anesthésie cutanée ou musculaire plus ou moins déclarée. Tous ces symptômes sont souvent peu prononcés et dans un bon nombre de cas font même entièrement défaut; aussi ne pouvons-nous, comme importance de diagnostic, les comparer aux troubles moteurs que nous venons de décrire.

Pour compléter cette courte esquisse, il nous reste à citer quelques symptômes cérébraux des plus fréquents à cette époque de la maladie et qui présentent quelque intérêt. Adressons-nous une question à notre malade, il nous répondra peut-être lentement, en détachant nettement les mots et les syllabes, comme en scandant. Souvent aussi, il aura de la peine à prononcer certaines lettres et, plus la maladie sera avancée, plus son langage deviendra lent, inarticulé, incompréhensible. Les lèvres se remuent avec peine et irrégulièrement; lui faisons-nous tirer la langue, il n'y parvient que lentement et en tremblant.

D'un autre côté, la voix, en même temps que faible et hésitante, nous frappe peut-être par une certaine monotonie. Leuba nous paraît rattacher avec raison ce dernier symptôme à des troubles dans l'innervation des cordes vocales.

Cette hésitation, cette scansion du langage, nous frappent par leur ressemblance avec ce que nous observons dans une autre affection, la paralysie bulbaire progressive.

Cette analogie augmentera encore, lorsque, comme c'est fréquemment le cas, viendront s'y ajouter des troubles de respiration et de déglutition, une certaine parésie du voile du palais, une augmentation de la sécrétion salivaire; bref, des symptômes appartenant sans contredit à cette dernière affection. Il n'y a rien d'étonnant, dès lors, à ce qu'on en ait recherché et trouvé l'origine dans la présence de foyers sclérotiques occupant le pont et la moëlle allongée. Néanmoins, nous ne pouvons passer ici sous silence quelques observations de Kussmaul et Jolly, d'après lesquelles, tandis que le malade présentait cette modification du langage, l'autopsie n'a pu constater aucun trouble dans ces organes. Ces observations sont venues ôter à cette opinion son caractère absolu et pousser à admettre que la participation morbide d'autres régions cérébrales pouvait parfois être en jeu. Outre le langage, la vue aussi est en souffrance. Souvent (d'après Charcot, dans la moitié des cas), nous observons un nystagme sur la nature duquel on n'est pas encore bien fixé. Un foyer sclérotique est-il venu s'établir dans le tractus ou le nerf optique, nous aurons à faire à une amblyopie plus ou moins déclarée, ou bien encore ce sera de la diplopie qui nous frappera en premier lieu.

Mais en même temps que l'état de notre patient empire, nous remarquons souvent une forte baisse de son intelligence. Sa mémoire a diminué, il rit ou pleure sans aucun motif, éprouve peut-être même le délire des persécutions ou des grandeurs, devient de plus en plus apathique et finit par tomber dans une stupidité complète. Nous en trouverons une facile explication dans le grand nombre et la dissémination de taches sclérotiques dans le cerveau.

Le vertige, dont nous avons déjà touché un mot au commencement de cette étude, se maintient fort souvent pendant toute la maladie. C'est généralement, d'après Charcot,

un vertige rotatoire ; le malade croit tourner lui-même ou voir tourner les objets autour de lui. D'après Nothnagel et d'autres auteurs, cette sensation de vertiges serait due essentiellement à la participation morbide du cervelet à l'affection.

Nous avons dit que parfois aussi une attaque apoplectiforme annonçait le début de la maladie. Ces attaques, nous les rencontrons fréquemment dans une période plus avancée, d'après Charcot, dans un cinquième des cas.

Notre patient éprouvera peut-être quelques maux de tête. Les idées s'embrouillent peu à peu, et au bout de quelques heures, il sera plongé dans un profond coma. En même temps, le visage est coloré, le pouls fréquent ; le thermomètre indique des températures de 40°, 41° même et une hémiplegie complète s'est manifestée. Après un intervalle plus ou moins long, le malade revient à lui, la température baisse, et au bout de quelques jours, l'hémiplegie a disparu. A une pareille attaque succède en général une aggravation du mal ou le patient reste plongé peut-être dans un coma dont il ne se réveillera plus.

L'*étiologie* de la maladie est encore des plus obscures. Charcot a constaté que dans tous les cas où elle se manifestait, l'autopsie découvrait des foyers sclérotiques dans le pont et la moëlle allongée, mais sans pouvoir en tirer des conclusions directes.

Pendant de longues années, cinq ans, dix ans, souvent même davantage, nous constatons une aggravation, qui, pour être lente, n'en est pas moins continue. Les symptômes bulbaires se prononcent de plus en plus, la digestion, l'appétit, sont en souffrance, puis le décubitus, la fièvre, viennent mettre un terme à l'existence du patient, à moins peut-être qu'une attaque apoplectiforme ne soit venue l'interrompre tout à coup. C'est là le *troisième degré*

de la maladie, degré auquel la sclérose en plaques disséminées n'aboutit malheureusement que trop sûrement. Souvent, il est vrai, des rémissions trompeuses viennent donner lieu à un espoir qui n'est que passager, et bientôt le mal reprend sa marche inexorable et fatale.

Nous nous permettrons d'ajouter à cette petite étude quelques observations que M. le professeur Immermann a bien voulu nous autoriser à publier.

PREMIÈRE OBSERVATION :

Lang, Joseph, 45 ans, terrassier. — Entré le 26 juin 1874. — Sorti le 2 janvier 1875. Non amélioré.

Prodômes : Fatigue, sensation de tension et crampes dans les mollets. Douleurs lancinantes, sensation de constriction autour de l'abdomen. Léger trémor intentionnel dans les jambes.

Maladie déclarée : Trémor intentionnel, langage lent et scandé, démarche à caractère ataxique prononcé. Sensibilité cutanée légèrement diminuée aux pieds, crampes dans les mollets. Pupilles étroites, léger nystagme. Déglutition et mastication normales, faiblesse croissante. Raideur de la jambe gauche. Vertiges.

Traitement : Galvanisation de la moëlle épinière, bains journaliers de 26° R. et d'une demi-heure de durée.

DEUXIÈME OBSERVATION :

Ascal, Emile, 34 ans, agriculteur. — Entré le 23 mars 1874. — Sorti le 18 août 1874. Non amélioré.

Prodrômes : Faiblesse croissante, démarche de plus en plus embarrassée. Trémor intentionnel.

Maladie déclarée : Trémor intentionnel général, langage lent et scandé. Faiblesse des extrémités inférieures, dont la vigueur

a diminué de façon qu'on empêche facilement la flexion du genou. La démarche a un caractère spastique, crampes passagères dans les cuisses et les jambes. Augmentation des réflexes tendineux. Déglutition et mastication normales, de même que l'acuité visuelle. Pas de modification de la sensibilité. Légère apathie.

Traitement : Galvanisation de la moëlle épinière. Bains journaliers de 26° R. et d'une demi-heure de durée. Pilules de nitrate d'argent à 0,01.

TROISIÈME OBSERVATION :

Schweizer, Marie, 34 ans, ménagère. — Entrée le 17 octobre 1874. — Transférée le 11 mai 1875 dans l'asile des incurables,

Prodrômes : Faiblesse croissante. Vertiges, maux de tête.

Maladie déclarée : Trémor intentionnel général, vertiges, langage scandé, augmentation de la salivation, un peu de gêne dans la déglutition. Les extrémités inférieures se remuent avec peine et sont contracturées. Douleurs généralisées dans les bras et les jambes. Augmentation des réflexes tendineux. Diminution de l'acuité visuelle, pupilles étroites et à réaction lente. Apathie croissante. Stupidité, rit et pleure sans raison.

Traitement : Bains journaliers de 26° R. et d'une demi-heure de durée. Atropine. Iodure de potassium.

Si tant est que de ces quelques observations on puisse tirer des conclusions, elles ne paraissent malheureusement pas de nature à modifier l'opinion généralement accréditée touchant la sclérose en plaques disséminées. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, c'est un mal lent, insidieux, fatal, et contre lequel, jusqu'à présent, toute thérapeutique s'est montrée impuissante. Comme nous venons de le voir, on a appliqué ici la thérapeutique la plus généralement

usitée pour les affections nerveuses chroniques, électricité, bains quotidiens prolongés, nitrate d'argent, iodure de potassium. Peut-être réussira-t-on à produire des rémissions plus ou moins longues et prononcées, à soulager momentanément le malade; mais l'affection elle-même paraît rebelle à tous nos efforts.

CHAPITRE III

DU TABES DORSALIS

Sous ce titre, nous abordons un des sujets les plus riches et les plus intéressants dans l'étude de la maladie de la moëlle épinière. Ce n'est que depuis une vingtaine d'années que l'on a appris à constater sûrement cette maladie si fréquente et si redoutable. Ce n'est qu'après que le scalpel d'un Cruveillier, le microscope d'un Türk et d'un Rokitansky lui eurent frayé la voie par leurs longues et patientes études de la moëlle épinière, que parut en 1858 un travail destiné à faire époque dans l'étude de la maladie dont nous nous occupons, *L'ataxie locomotrice progressive, de Duchenne*. Dès lors, le chemin était frayé. L'école française, à la tête de laquelle nous lisons les noms de Trousseau, Charcot, Vulpian, Jaccoud, etc., s'empara du sujet, tandis que l'école allemande, représentée surtout par Friedreich, Westphal, Leyden, Erb et d'autres encore, ne restait pas en arrière. De là naquit une rivalité scientifique qui donna jour à de nombreuses et intéressantes

études, et actuellement, il est peu de maladies sur laquelle on ait autant écrit et discuté. Non seulement on apprend à reconnaître et analyser la marche ordinaire, on pourrait presque dire typique de la maladie, mais on étudia aussi les formes les plus rares, les variétés se traduisant par des symptômes que nous n'étions pas habitués à rencontrer dans les descriptions classiques. Ce ne sont pas ces formes qui nous occuperont de préférence dans ce chapitre; nous n'insisterons pas non plus sur les cas où nous rencontrons des symptômes tabétiques associés à des manifestations morbides regardées comme caractéristiques d'autres affections plus ou moins voisines de la moëlle épinière. Non, ce que nous tenons surtout à relater ici, ce sont des cas où les symptômes bien caractérisés ne nous laisseront aucun doute sur la nature de la maladie.

Anatomie pathologique : Mais la nature, l'essence même de la maladie, quelle est-elle? Ici, nous appellerons l'anatomie pathologique à notre aide. Sans doute, en prenant ce terme dans son acception la plus vague, comme processus pathologique affectant la moëlle d'une façon lente et continue, nous avons à faire à une myélite chronique. Mais est-ce une inflammation, est-ce une simple atrophie ou bien une dégénérescence secondaire? Bornons-nous à examiner la moëlle épinière d'un patient atteint de cette affection. Ce qui nous frappe tout d'abord, c'est une coloration grisâtre plus ou moins prononcée des cordons blancs postérieurs, qui se font en même temps remarquer par une augmentation, rarement par une diminution de résistance. Cette coloration, occupant souvent toute la surface de coupe des cordons blancs postérieurs dans les régions les premières atteintes dans le tabes, moëlle lombaire supérieure et inférieure thoracique, va en

diminuant, à mesure que nous nous éloignons du point de départ de la maladie. Ainsi souvent, dans la portion cervicale, les cordons postérieurs ont recouvré leur couleur normale, hormis peut-être une zone grisâtre occupant la portion la plus rapprochée du sillon médian postérieur, « cordons de Goll ». Mais où commence cette coloration? Charcot et Pierret étant parvenus à observer des cas de tabes aux débuts, ont constaté que la portion de la moëlle la première atteinte est la partie externe des cordons blancs postérieurs, « bandelettes externes, de Charcot, Keilstränge, de l'école allemande ». D'après ces mêmes auteurs, l'affection des cordons de Goll ne serait alors qu'une dégénérescence secondaire.

Souvent aussi, les portions voisines de la moëlle ne sont pas complètement indemnes. On rencontrera souvent une coloration en général assez effacée des cordons blancs latéraux contigus, et les cornes grises postérieures présentent régulièrement une teinte plus foncée et normale. Il serait peut-être à propos ici de faire remarquer que, correspondant aux portions affectées de la moëlle, les racines nerveuses postérieures sont, d'une façon constante, atrophiées, grisâtres, transparentes, que le liquide spinal est augmenté et la pie-mère épaissie et troublée.

Au microscope, on constatera une prolifération du tissu interstitiel et de ses noyaux, la présence de nombreux corps amylacés et une disparition des fibres nerveuses d'autant plus complète que l'affection est plus ancienne. Comme nous l'avons déjà fait ressortir plus haut, ces modifications se rencontrent souvent, quoique à un moindre degré, dans les portions contiguës des cordons blancs latéraux et dans les cornes grises postérieures. Les racines nerveuses postérieures et, fait encore non expliqué, le nerf optique, y participent souvent aussi.

Mais tandis que Leyden fait de tout cela une dégénérescence chronique des fibres nerveuses, Charcot et avec lui la plupart des auteurs voient dans le tabes une inflammation chronique, ayant, il est vrai, son point de départ dans les éléments nerveux (sclérose parenchymateuse), mais entraînant une participation immédiate des éléments interstitiels (sclérose interstitielle).

Le tabes serait ainsi une véritable myélite, une inflammation chronique des cordons blancs postérieurs ayant son point de départ dans les bandelettes externes.

Etiologie : On s'est ingénié à trouver des causes variées et plausibles à cette maladie, qui se présente si fréquemment de nos jours.

L'on a attaché d'abord une certaine importance à une prédisposition héréditaire et cela, nous paraît-il, avec raison. C'est ainsi qu'un auteur français, Carré, a pu constater dans une famille, pendant l'espace de trois générations, non moins de dix-huit cas de tabes, qui, il est vrai, n'étaient pas tous absolument classiques. Friedreich a publié, dans le même sens aussi, un certain nombre d'observations, et si l'on ne peut, à proprement parler, établir une loi d'hérédité fixe, il paraît avéré que certaines familles présentent une disposition spéciale aux névrosités, et plus spécialement au tabes.

Exposez ces gens venus au monde avec une prédisposition nerveuse spéciale à une cause débilitante, et le germe morbide latent en eux se développera facilement. Des excès sexuels répétés, de fortes fatigues intellectuelles et corporelles, des refroidissements, l'humidité, auront bientôt fait façon de ces constitutions affaiblies et le tabes trouve là un terrain tout préparé.

Depuis quelques années, il est un facteur dont l'école française surtout s'est attachée à faire ressortir de plus en

plus l'importance. C'est le rôle de la syphilis dans la production du tabes. Fournier constate, par exemple, que, de trente malades atteints de cette affection, vingt-quatre avaient été antérieurement infectés de syphilis, et Vulpian admet l'énorme proportion de quinze sur vingt. Avec de pareils chiffres en mains, il nous paraît difficile de récuser l'influence de cette affection comme cause déterminante et nous voyons les divers auteurs lui accorder aussi une place toujours plus large.

Mais on ne s'est pas arrêté là. On a aussi accusé l'usage immodéré du tabac. On a vu le tabes succéder à diverses maladies aiguës, comme le typhus, la pneumonie. Jaccoud l'a retrouvé une ou deux fois à la suite de diphthérie; mais ce ne sont là généralement que des cas isolés, ne permettant pas de formuler de règles générales.

L'âge et le sexe choisis de préférence par la maladie nous paraissent militer fortement en faveur des causes énumérées ci-dessus. C'est dans la force de l'âge, entre vingt-cinq et cinquante ans, époque où l'on est le plus exposé aux influences que nous venons de citer, que se rencontrent de beaucoup le plus grand nombre de nos patients.

Nous nous permettons à l'appui de citer le tableau suivant, d'après Erb : Sur un nombre total de 68 tabétiques, nous n'en rencontrons que 3 ayant de 11 à 20 ans,

13 » 21 à 30 ans,

34 » 31 à 40 ans,

18 » 41 à 50 ans,

et 3 seulement de 51 à 60 ans.

L'influence du sexe, tout en ne pouvant pas être évoquée comme un des arguments les plus décisifs, n'en est pas moins fort remarquable.

Parcourons les salles affectées plus spécialement aux tabétiques et nous sommes frappés de voir que les hommes livrent à notre maladie un contingent beaucoup plus nombreux que les femmes. A quoi attribuer cela? Selon toute probabilité, à ce que leur genre de vie et leurs occupations les exposent davantage aux influences délétères mentionnées.

Ici, nous trouvons des différences assez prononcées entre les auteurs. Tandis que Carré admet, entre l'élément masculin et féminin, un rapport comme 2,5 est à 1,

pour Topinard, il est comme 5 est à 1,

pour Schulze, comme 4 est à 1,

et pour Erb enfin, nous avons l'énorme proportion de 8 à 1.

Malgré toutes ces variations, néanmoins nous trouvons partout une prédominance marquée de l'élément masculin.

Symptomatologie. — Plus encore ici que partout ailleurs, il importe pour le clinicien de pouvoir reconnaître et combattre la maladie dès ses débuts. Cette tâche lui sera généralement facilitée par le fait que les symptômes en sont assez constants. Pendant des mois, des années même souvent, le mal paraît se limiter et ne progresser qu'insensiblement. C'est ce que l'on peut désigner comme période initiale du tabes. C'est aussi à cette époque que la thérapie peut intervenir avec le plus de succès et que nous pouvons obtenir, comme nous l'avons constaté plus d'une fois à l'hôpital de Bâle, des résultats dépassant presque notre attente.

A quoi reconnaitrons-nous un tabes à ses débuts? Un malade se présente à nous. Pendant des années peut-être, il se sera plaint seulement de douleurs qu'il tient avec d'autant plus d'apparence de raison pour rhumatismales,

qu'elles varient d'intensité et paraissent subir l'influence des saisons et des changements de température. Ces douleurs se produisent généralement par paroxysmes, ont un caractère lancinant, parcourant les jambes avec la rapidité de l'éclair. Bientôt, devenant de plus en plus répétées et presque intolérables, elles se répandent dans le tronc, plus rarement dans les bras. Ces douleurs sont un des symptômes les plus constants dans l'état prodromique de la maladie, et Charcot n'en a constaté l'absence que huit fois sur cent quarante.

Notre patient toutefois n'est pas encore au bout de ses peines. Bientôt il se plaindra d'une sensation de constriction des plus sensibles autour de l'abdomen (douleur en ceinture); puis ce sont d'autres troubles de la sensibilité, le plus souvent sous la forme de paresthésies, qui attireront son attention. Sensation de torpeur, de formication dans les extrémités inférieures, interposition de feutre entre le sol et la plante des pieds; puis, provenant d'une excitabilité anormale des nerfs sensibles musculaires, une sensation de fatigue, de lassitude, que le moindre effort vient augmenter.

Il est ici à propos de mentionner un des symptômes les plus fréquents du tabes à ses débuts. C'est la diminution aboutissant bientôt à une disparition complète des réflexes tendineux. Ce phénomène se rencontre, pour ainsi dire, d'une façon constante, et Erb n'en a constaté l'absence complète qu'une seule fois.

La motilité, elle aussi, ne demeure pas toujours parfaitement intacte. Le malade éprouve dans les jambes une certaine faiblesse dont il ne se rend peut-être qu'imparfaitement compte. Il cède plus vite à la fatigue et n'a plus dans la marche la même sûreté qu'autrefois.

Souvent aussi, à cette époque, sa vue laisse à désirer.

Tantôt c'est une diplopie, en général passagère, provenant de la parèse des divers muscles de l'œil (principalement du domaine de l'oculo-moteur); tantôt, malheureusement, nous avons à faire à une véritable atrophie du nerf optique aboutissant à une amaurose plus ou moins complète.

Souvent aussi, symptôme qu'Erb, par exemple, s'attache à faire ressortir, nous observons à cette période de la maladie un trouble dans les fonctions de la vessie se traduisant par une rétention ou une incontinence d'urine; les organes génitaux peuvent être dans un état d'excitation ou de faiblesse se manifestant par une impuissance plus ou moins absolue, des pollutions répétées, etc., etc.

Charcot a attiré l'attention sur le fait que, quoique ces cas ne forment heureusement que la minorité, le patient est atteint de violentes crises gastriques paraissant en rapport avec les douleurs fulgurantes et se traduisant par une douleur intense qui, de l'épigastre, rayonne entre les deux épaules. Pendant ces crises, souvent des plus pénibles, à l'action accélérée du cœur, à la fréquence du pouls, viennent s'ajouter de violents vomissements. Le reste du temps, l'estomac fonctionne d'une façon absolument normale.

Un symptôme assez rare que nous ne ferons que toucher en passant, parce que nous le rencontrons de préférence dans une période plus avancée de la maladie, c'est une affection douloureuse des articulations, surtout de celles du genou, du coude et de l'épaule (arthropathie des ataxiques). Charcot a rencontré cette affection cinq fois sur cinquante, succédant en général à des blessures, à des lésions diverses, et a constaté dans ces cas une lésion du groupe externe des cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures. Ce qui paraît confirmer cette opinion, c'est que, d'après Remark, nous rencontrons parfois cette même arthropathie dans l'atrophie musculaire progressive.

A ces symptômes, qui vont en s'aggravant de jour en jour, viennent bientôt s'en ajouter de nouveaux, qui plongent le malade dans un état des plus douloureux. C'est le *second degré* de la maladie ou tabes déclaré, désigné aussi parfois à cause du symptôme qui le caractérise le mieux, sous le nom de *stadium atacticum*.

Alors, tandis que les douleurs fulgurantes, la sensation de constriction autour de l'abdomen persistent, nous observons généralement une diminution de la sensibilité prononcée surtout dans les extrémités inférieures, gagnant fréquemment le tronc et plus rarement les bras.

Quoique facilement constatable, cette anesthésie est loin d'atteindre le degré auquel elle arrive dans d'autres affections de la moëlle épinière, telle que la myélite transverse, la compression lente de la moëlle, etc.

Mais ce n'est pas tout. Nombre d'autres modifications se rencontrent encore dans le domaine de la sensibilité. Tantôt ce sont les perceptions du tact ou de la température qui paraissent comme émoussées, ou bien c'est de l'analgésie, un ralentissement dans la perception douloureuse accompagné d'hypéralgésie. Tout cela peut se présenter dans les combinaisons et les degrés les plus divers.

Un symptôme qui mérite de nous arrêter quelques instants et dont Leyden surtout s'est attaché à démontrer l'importance, c'est la diminution de la sensibilité musculaire. Pendant longtemps mal interprété et confondu avec les troubles de coordination, il est aujourd'hui mieux connu et a pu, dans sa marche, être étudié avec succès. Nous voulons parler d'un état dans lequel le malade ne se rend plus exactement compte de la position de ses jambes. Conduisez-le dans un endroit obscur, il ne pourra contrôler la mesure et la direction de ses mouvements; faites-lui fermer les yeux dans la station debout, il vacil-

lera, menacera de tomber à chaque instant, et ne saura plus se diriger avec quelque certitude.

Quoique rangés parmi les symptômes les plus constants du tabes, les cas abondent néanmoins dans la littérature médicale, où ces troubles de sensibilité, anesthésie cutanée et musculaire, ont fait entièrement défaut, alors que, remarquons-le bien, le malade présentait une ataxie des plus prononcées. Aussi, contre l'opinion émise par Leyden, Topinard et d'autres auteurs, admettons-nous aujourd'hui qu'il n'existe aucun rapport entre le degré du trouble de coordination et celui de l'anesthésie cutanée et musculaire. L'un peut manquer complètement là où l'autre frappe immédiatement l'observateur, et n'être que peu marqué là où l'autre est des plus marqués.

Nous avons prononcé plusieurs fois dans cette petite étude le mot d'ataxie; c'est là, en effet, un des symptômes les plus caractéristiques de l'affection qui nous occupe, à tel point même que l'école française l'a désignée sous ce nom (ataxie locomotrice progressive).

Tout ceci nous amène à aborder le chapitre des troubles de la motilité. Nous avons vu plus haut que de fortes raisons nous portaient à exclure un rapport de dépendance entre l'ataxie et les troubles de sensibilité.

L'opinion la plus répandue est que l'ataxie provient d'une affection des voies coordinatrices de la moëlle, voies servant de communication entre les centres coordinateurs et les nerfs moteurs périphériques.

Charcot représente plus spécialement ce point de vue, qui, dès lors, a été partagé par nombre d'autres auteurs, par Immermann, entre autres. Ce dernier fait en outre ressortir l'importance du fait que ces fibres coordinatrices subissent une augmentation dans l'épaisseur de leur diamètre en relation avec celle de la substance grise, là où les

racines nerveuses, plus spécialement destinées aux extrémités périphériques, abandonnent la moëlle épinière. Cela s'expliquerait facilement par le fait que, dans ces régions, un plus grand nombre de fibres coordinatrices sont nécessaires pour établir une communication entre les cellules ganglionnaires de la substance grise.

Quelle est la portion de la moëlle épinière plus spécialement affectée au parcours de ces voies? Seraient-ce les cordons blancs postérieurs, comme nous serions tentés de le penser d'abord? Mais l'autopsie, en nous montrant parfois une dégénérescence accusée de ces cordons là où l'ataxie avait fait complètement défaut, vient remettre la question en suspens.

Regardons un peu marcher notre patient. Il projette vivement et brusquement la jambe latéralement et en avant, la pointe du pied haute et en dehors, le talon retombant lourdement sur le sol. Tout cela s'accroît de plus en plus. La démarche devient toujours plus irrégulière, brusque, saccadée, incertaine. Les genoux sont raides, et le malade suit des yeux avec inquiétude chacun de ses moindres mouvements.

Est-il au lit et lui faites-vous décrire une circonférence avec le pied, il obéira, mais avec de nombreux zig-zags, et si, au trouble de coordination, est venue s'ajouter une diminution de sensibilité cutanée et musculaire, son incertitude augmentera encore, lorsqu'il ferme les yeux.

Bientôt il ne pourra plus même marcher, se tenir debout; toute précision, toute régularité ayant disparu, il ne peut plus contrôler les mouvements de ses jambes dont, fait à noter, la vigueur même souvent n'a pas beaucoup souffert. Voulez-vous empêcher la flexion du genou, vous serez étonné de la résistance que vous rencontrerez encore

dans ces membres devenus, du reste, impropres à tout usage.

A une époque plus avancée de la maladie, les bras seront peut-être atteints. Tout mouvement délicat et précis devient impossible ou du moins fort difficile, et l'ataxie gagnant les extrémités supérieures vient rendre le pauvre malade encore plus dépendant.

Outre ces symptômes atactiques, pour ainsi dire classiques, Friedreich a fait rentrer, avec raison, dans ce chapitre des manifestations qui, quoique rares, n'en sont pas moins intéressantes.

C'est d'abord un trouble dans le langage se traduisant par quelques phrases dites avec précipitation et interrompues par un temps d'arrêt plus ou moins long et accompagné de bégayement; puis, c'est un nystagme de nature atactique ne paraissant en relation avec aucune affection pathologique de l'organe visuel, mais se produisant uniquement lorsque le patient s'efforce de fixer un objet.

Pendant cette période, qui peut durer plusieurs années, cinq ans, dix ans, vingt ans même, si l'intelligence et l'état de nutrition général du malade n'ont pas trop souffert, les symptômes décrits progressent d'une façon continue, les troubles de miction et de défécation s'accroissent, les réflexes tendineux ont complètement disparu. La vigueur, dont la conservation dans les extrémités nous avait frappée à maintes reprises, a fait place à une faiblesse générale, et le malade est condamné à une inaction complète.

Nous approchons lentement du dénouement de ce qu'on pourrait appeler le *troisième degré* de la maladie ou *stadium paralyticum*.

La faiblesse a dégénéré en paraplégie complète, les jambes sont raides, contractées, les muscles amaigris,

l'appétit a presque entièrement disparu, et bientôt le décubitus, la fièvre, viennent achever un organisme qui, miné par de longues années de souffrance, ne leur offre plus aucune résistance.

Après avoir retracé brièvement dans ces quelques pages un tableau de la maladie, nous les illustrerons par la publication de quelques cas traités dans le service de M. le professeur Immermann :

PREMIÈRE OBSERVATION :

Reich. Jean, 34 ans, passementier. Entré le 6 octobre 1873.
— Sorti le 4 février 1874. Non amélioré.

Étiologie : Habitation humide, pas de syphilis.

Symptôme initiaux : Formication dans le dos. Douleurs lancinantes. Plus tard grande faiblesse, surtout dans les jambes.

État actuel : Ataxie peu marquée. Sensibilité légèrement diminuée. Grande faiblesse des jambes. Réflexes tendineux manquent complètement. Incontinence d'urine. Yeux normaux.

Traitement : Nitrate d'argent, trois fois une pilule à 0,01. Bains quotidiens de 26° R.

DEUXIÈME OBSERVATION :

X., 38 ans, ouvrier mineur. Entré le 26 juin 1874. — Sorti le 26 septembre 1874. Amélioré.

Étiologie : Refroidissements, habitation humide. Pas de syphilis ni de prédispositions héréditaires.

Symptômes initiaux : Engourdissement des mains et des pieds. Paresthésie des jambes. Douleurs lancinantes. Faiblesse de la vessie.

État actuel : Ataxie prononcée; vigueur bien conservée. Sensibilité cutanée et musculaire notablement diminuée aux extrémités inférieures. Vacillement prononcé, les yeux fermés. Absence complète des réflexes tendineux. Incontinence d'urine.

Organes visuels normaux. Aux extrémités supérieures rien de particulier.

Traitement : Nitrate d'argent. Emploi journalier du courant constant descendant. Bains quotidiens de 26° R. et au-dessous, d'une durée d'une demi-heure.

Sorti amélioré en ce sens que l'ataxie avait diminué, l'incontinence d'urine ne se produisait plus qu'à de rares intervalles, et la sensibilité cutanée et musculaire avait augmenté.

TROISIÈME OBSERVATION :

Jellé, Pierre, 43 ans, agriculteur. Entré le 26 octobre 1878.
— Sorti le 3 février 1879. Non modifié.

Etiologie : Inconnue.

Symptômes initiaux : Douleurs lancinantes. Paresthésie. Depuis un an beaucoup de peine à marcher.

Etat actuel : Ataxie prononcée. Vigueur bien conservée. Sensibilité cutanée et musculaire diminuée dans les extrémités inférieures. Vacillement prononcé, les yeux fermés. Réflexes tendineux manquent. Atonie de la vessie et des organes génitaux. Organes visuels normaux.

Traitement : Nitrate d'argent. Emploi du courant constant. Bains quotidiens de 26° R. et au-dessous.

QUATRIÈME OBSERVATION :

Jäger, L., 47 ans, agriculteur. Entré le 21 février 1879. — Sorti le 5 juin 1879. Non modifié.

Etiologie : Inconnue.

Symptômes initiaux : Depuis un an, incontinence d'urine. Depuis six mois, engourdissement et faiblesse croissante des extrémités inférieures.

Etat actuel : Ataxie prononcée, légère anesthésie des jambes. Vacillement, lorsqu'il ferme les yeux. Incontinence d'urine. Depuis peu de temps douleurs lancinantes violentes. Douleur en ceinture. Réflexes tendineux manquent.

Traitement : Nitrate d'argent, galvanisation de la moëlle épinière. Bains quotidiens.

CINQUIÈME OBSERVATION :

Paul, Henri, 52 ans, charpentier. Entré le 5 mai 1879. — Sorti le 7 octobre 1879. Amélioré.

Etiologie : Refroidissements.

Symptômes initiaux : Depuis un an, violentes douleurs lancinantes. Sensation de fatigue.

Etat actuel : Ataxie peu prononcée. Léger vacillement, lorsqu'il ferme les yeux. Sensibilité très peu altérée. Douleurs lancinantes, douleur en ceinture. Organes visuels normaux. Disparition des réflexes tendineux.

Traitement : Nitrate d'argent. Galvanisation de la moëlle épinière. Bains quotidiens.

Lorsqu'il nous quitta, nous pûmes constater que le vacillement avait presque entièrement disparu et que les réflexes tendineux se produisaient de nouveau.

SIXIÈME OBSERVATION :

Müller, A., 51 ans, agent de police. Entré le 16 juin 1879. — Sorti le 4 septembre 1879. Non modifié.

Etiologie : Inconnue.

Symptômes initiaux : Sensation de torpeur dans les jambes, depuis six mois, douleur dans la ceinture, douleurs lancinantes, sensation de fatigue.

Etat actuel : Ataxie prononcée. Sensation de fatigue survenant très promptement. Anesthésie des jambes des plus marquée. Vacillement accentué, lorsqu'il ferme les yeux. Réflexes cutanés maintenus, tandis que les réflexes tendineux font complètement défaut. Incontinence d'urine. Organes visuels normaux.

Traitement : Nitrate d'argent. Galvanisation de la moëlle épinière. Bains.

SEPTIÈME OBSERVATION :

Burkhardt, L., 47 ans, ménagère.

Etiologie : Syphilis. Habitation humide et froide.

Symptômes initiaux : Sensation de fatigue et de torpeur dans les jambes. Douleurs lancinantes et en ceinture.

Etat actuel : Ataxie prononcée. Diminution très légère de la sensibilité cutanée, mais en revanche très accentuée de la sensibilité musculaire, surtout à gauche. Réflexes cutanés peu prononcés. Absence complète des réflexes tendineux. Myosis spinale et léger ptosis, surtout à l'œil gauche. Sensation d'engourdissement dans les bras. Pas de troubles de miction et de défécation.

Traitement : Nitrate d'argent. Iodure de potassium. Galvanisation de la moëlle épinière. Bains.

Lorsque la malade nous quitta, l'ataxie avait un peu diminué, et l'on constatait une amélioration de la sensibilité musculaire.

Que déduire de ces quelques observations? Pendant longtemps, le pronostic du tabes fut considéré comme absolument défavorable. Actuellement (le devons-nous aux progrès de notre thérapie ou plutôt au fait que, connaissant mieux la maladie, nous l'attaquons dès ses origines?), il n'en est plus tout à fait ainsi. Ce sera surtout pendant la première période, le stade prodromique, que nous combattrons le tabes avec le plus de succès, et nous aurons la joie, ainsi que le démontrent quelques-uns des cas cités plus haut, de constater un mieux prononcé.

Sans doute, nous ne pouvons espérer une guérison complète; mais si nous parvenons à enrayer le mal, à en diminuer les effets, à en retarder considérablement le dénouement, n'est-ce pas déjà un résultat précieux? Certains symptômes nous résisteront plus que d'autres; l'ataxie, les douleurs lancinantes, braveront peut-être tous nos efforts; mais, en revanche, nous aurons peut-être plus de succès avec les troubles de sensibilité, paresthésie et anesthésie.

Une fois la maladie constatée, comment la combattrons-nous?

Un des systèmes de thérapie les plus anciens et les plus généralisés, ce sont les bains. Prônés par les uns, ils ont été combattus par les autres, comme étant des plus nuisibles. Où est le juste milieu? Le discrédit attaché par quelques auteurs aux bains provient de leur emploi défectueux. En évitant tout excès de température, soit dans un sens, soit dans l'autre, on aura souvent à se louer de leur emploi, comme nous en avons fait maintes fois l'expérience dans notre hôpital. Renz recommande, par exemple, des bains de 31° à 32° centigrades et d'une durée de huit à dix minutes, puis progressivement on pourra abaisser la température jusqu'à 28° centigrades, tout en allongeant légèrement la durée du bain. Le malade en éprouvera souvent un effet bienfaisant et calmant. Si l'état de notre patient le permet, on l'enverra volontiers aussi dans une station thermale, évitant soigneusement les acratothermes, mais choisissant de préférence des bains minéraux. Ces derniers, en effet, outre leurs principes minéraux, contiennent une certaine quantité d'acide carbonique, qui n'est peut-être pas sans exercer une influence salubre sur la marche de la maladie. Parmi les plus connus, nous citerons surtout Rehme et Nauheim.

Suivant les circonstances, on pourra procéder aussi à des lavages du dos avec de l'eau tiède de 24° à 26° R., par exemple, en évitant encore ici toute température extrême.

L'électrothérapie, et selon nous, avec raison joue depuis quelques années un rôle de plus en plus marqué dans le traitement du tabes. Diverses méthodes ont été recommandées. Les uns, comme Erb, placent un des électrodes sur le ganglion cervical supérieur, l'autre sur la colonne

vertébrale ; d'autres, comme cela se pratique à Bâle, préfèrent les placer au bas du dos, sur une même hauteur et des deux côtés de la colonne. Tous cependant tendent au même résultat : exercer, par la galvanisation au courant constant, stable et modéré, une action directe sur la moëlle épinière et cela au moyen de séances pas trop prolongées, de trois à six minutes environ, mais poursuivies avec persévérance pendant des mois entiers.

Enfin, on combinera volontiers avec tout cela et sur l'autorité de Wunderlich, Charcot, Vulpian, etc., une médication composée de pilules au nitrate d'argent, quoique, reconnaissons-le, on ne sache pas s'en expliquer le mode d'action. Nous ferons prendre au malade, par exemple, trois boîtes de trente pilules chacune, trois fois une pilule de 0,01, puis, nous interrompons pendant un mois environ, pour éviter les inconvénients inhérents à l'emploi trop prolongé de cette substance.

On a bien recommandé encore quelques autres remèdes, tels que le brômure et le iodure de potassium, la belladonne, le seigle ergoté, mais cela sans résultats palpables.

Ces observations, quoique restreintes à un petit nombre de cas, nous paraissent confirmer les points suivants déjà souvent avancés par d'autres auteurs :

1^o Le tabes attaque surtout les hommes dans la force de l'âge, entre trente et cinquante ans (cas 1, 2, 3 et 4).

2^o Parmi les causes, la syphilis et les refroidissements nous paraissent jouer un rôle prédominant (cas 1, 2, 5 et 7).

3^o Dans la plupart des cas, une loi héréditaire directe n'est pas constatable.

4^o On combattra le tabes avec d'autant plus de succès qu'on s'y prendra de meilleure heure (cas initiaux).

5^o La thérapie la plus recommandée par l'expérience nous paraît être une combinaison de ces trois agents : galvanisation au courant constant, lavages à l'eau tiède et pilules au nitrate d'argent.

CHAPITRE IV

DE LA SCLÉROSE LATÉRALE AMYCTROPHIQUE

Sous ce titre, nous connaissons une affection chronique de la moëlle épinière, et c'est à Charcot que revient le mérite de l'avoir précisée et distinguée d'affections similaires.

La littérature relative à cette maladie, l'une des dernières étudiées, n'est pas encore des plus riches; néanmoins, les travaux dont elle se compose aboutissent à des résultats assez concordants pour motiver sérieusement l'opinion qu'on s'est formée à son égard.

L'anatomie pathologique nous fournit ici une image des plus intéressantes et reposant sur des recherches qui méritent toute confiance. En premier lieu, elle nous montre une lésion, une sclérose plus ou moins marquée de la partie postérieure des cordons blancs latéraux. Cette région, désignée sous le nom de cordons pyramidaux, touche d'un côté à la substance grise médullaire, tandis qu'au dehors, elle est limitée par les cordons cérébelleux laté-

raux de Flechsig. Ces cordons pyramidaux, qui très probablement servent de voie aux impulsions motrices, prennent peut-être leur origine dans les centres de Hitzig, se continuent à travers la capsule interne, les pédoncules cérébraux, jusqu'à la moëlle allongée. Là, la plus grande partie des faisceaux subit un croisement et gagne la moitié opposée de la moëlle épinière, tandis qu'un petit nombre de fibres ne se croisent pas et se retrouvent dans les cordons blancs antérieurs médullaires, comme cordons de Türk.

Supposons qu'un trouble quelconque, un foyer hémorragique peut-être, vienne interrompre la continuité de ces fibres au-dessus de leur croisement, si nos notions sur leur rôle physiologique sont justes, les impulsions motrices ne se transmettront plus à la moitié opposée du corps qui sera frappée de paralysie. N'est-ce pas là ce que nous voyons tous les jours dans les attaques d'apoplexie suivies d'hémiplégie? Il est évident aussi que, si la solution de continuité de ces fibres a lieu au-dessous du croisement, c'est la moitié correspondante du corps qui sera atteinte dans sa motilité.

Il en sera de même si, au lieu d'un foyer hémorragique, nous avons, comme dans l'affection qui nous occupe, une dégénérescence primaire de ces cordons. Dans la sclérose amyotrophique latérale, cette dégénérescence semble avoir son point de départ et être particulièrement accentuée dans le renflement cervical médullaire. De là, elle suit une marche progressive descendante et se fait souvent de nouveau remarquer par son intensité dans le renflement lombaire.

Il est un autre symptôme caractéristique de cette affection et dont l'anatomie pathologique se charge encore de nous donner l'explication, c'est l'atrophie musculaire.

Nous trouvons, en effet, sur toute la longueur de la moëlle épinière, mais se faisant aussi, d'après Prick, remarquer par une augmentation d'intensité dans les renflements cervicaux et lombaires, une dégénérescence plus ou moins complète des cornes grises antérieures. Les grosses cellules ganglionnaires multipolaires sont atrophiées, présentent une dégénérescence pigmenteuse, disparaissent plus ou moins complètement, tandis que le tissu interstitiel ne paraît pas subir de modification constante. Puisque nous en sommes à parler de cellules, notons, en passant, que cette même atrophie attaque souvent les cellules ganglionnaires situées dans les noyaux des nerfs hypoglosse et facial, au plancher du quatrième ventricule, et vient ainsi produire les symptômes de la paralysie bulbaire progressive.

Flehsig a attiré l'attention sur une modification pathologique qui se rencontre fréquemment dans le reste des cordons médullaires latéraux et dans les cordons antérieurs. C'est un accroissement interstitiel de la neuroglia, tandis que les fibres nerveuses mêmes restent intactes. Il pense que ce processus est simplement propagé depuis les cellules ganglionnaires des cornes grises antérieures et depuis les cordons pyramidaux, et ne lui attribue qu'une importance très secondaire.

Avant de quitter ce paragraphe, nous ferons remarquer que les racines nerveuses antérieures sont assez constamment atrophiées et plus ou moins dégénérées.

Étiologie : Nous n'en dirons rien, par la bonne raison que nous n'en savons rien. Nous noterons simplement que cette affection paraît se produire un peu à tout âge, et plutôt que de citer, sans pouvoir les motiver sérieusement, les causes énumérées dans les chapitres précédents, nous aimons mieux confesser notre ignorance à cet égard.

Charcot, le premier, a fait une description restée classique de cette maladie, et nous ne croyons pouvoir mieux faire qu'en nous y référant autant que possible. Le malade éprouve une faiblesse croissante dans les bras qui lui refusent de plus en plus tout service, puis bientôt il remarque une atrophie musculaire diffuse accompagnée de contractions fibrillaires. Ensuite une tension musculaire, dégénérant bientôt en véritable contracture, vient fixer l'extrémité supérieure dans la position suivante : le bras est pressé contre le tronc, l'avant-bras en mi-flexion et pronation, la main et les doigts fléchis. L'atrophie musculaire augmente de plus en plus, et bientôt il ne peut plus exécuter que quelques mouvements faibles et incertains.

Au bout de six ou huit mois, ses jambes lui paraîtront aussi plus faibles, et il y éprouve peut-être de temps en temps un peu de fourmillement et une sensation de torpeur. Puis succédera une paralysie de plus en plus prononcée et accompagnée de tension musculaire et de contractures. Les jambes sont raides et tendues, maintenues l'une contre l'autre par la contracture des adducteurs, les pieds dans la position varo-équine, les orteils souvent fléchis dorsalement.

Ce n'est que beaucoup plus tard, lorsque les contractures diminueront dans les extrémités inférieures, que nous verrons s'y manifester une atrophie diffuse accompagnée de contractions fibrillaires.

Les réflexes tendineux sont sensiblement augmentés, et si nous essayons de fléchir dorsalement les orteils, nous voyons souvent un tremblement clonique (dorsal clonus) se faire jour dans toute la jambe.

En même temps, la sensibilité reste absolument intacte. Pas d'anesthésie, hypéresthésie, etc., les sphinctères jouent

parfaitement, pas de décubitus, absence complète de troubles de défécation et de miction.

Dans ce que nous pourrions enfin appeler le troisième degré de la maladie, nous voyons apparaître la série des symptômes indiquant le développement d'une paralysie bulbaire progressive : contractions fibrillaires, paralysie et atrophie de la langue et des lèvres, troubles de déglutition et de mastication, puis enfin de respiration venant bientôt mettre un terme à l'existence du patient.

Done, pour nous résumer, absence complète de troubles de sensibilité, mais, en revanche, paralysie et contractures accompagnées d'atrophie musculaire diffuse dans les bras, paralysie et contracture avec atrophie musculaire tardive (manquant même souvent) dans les jambes et enfin symptômes de paralysie bulbaire progressive. Telle est la caractéristique de la sclérose amyotrophique latérale.

Nous remarquerons, en passant, que parfois la maladie peut s'écarter un peu de cette description. Par exception, les jambes peuvent être atteintes les premières, et l'on voit s'y manifester une rapide atrophie, ou bien pendant quelque temps, ce sera l'une des moitiés seule du corps qui sera affectée. D'autres fois encore, ce seront les symptômes bulbaires qui ouvriront la marche; mais, nous le répétons, ce sont là des exceptions.

Nous avons déjà vu au commencement de cette courte étude que nous croyons pouvoir attribuer la paralysie et la contracture constantes dans cette maladie à l'affection des cordons blancs latéraux; l'atrophie musculaire doit être en corrélation avec la dégénérescence de la substance grise, tandis que les symptômes bulbaires proviennent de ce que les noyaux nerveux de la moëlle allongée n'ont pas été épargnés non plus.

Pour Charcot, ce sont probablement les cordons latéraux

qui sont le siège primitif du mal qui, de là, gagnerait les cornes grises antérieures.

Quant à la thérapie et au pronostic, nous ne sommes malheureusement pas en mesure de pouvoir leur consacrer beaucoup plus de temps que nous ne l'avons fait pour l'étiologie.

Les cas décrits jusqu'à présent, qui, il est vrai, ne sont pas assez nombreux pour prétendre à présenter un résultat absolu, attribuent à la sclérose amyotrophique latérale une durée d'un à trois ans. La mort est amenée le plus souvent par une aggravation continue des symptômes bulbaires.

Quant à la thérapie, on a essayé ici celle qui est en usage pour les maladies chroniques de la moëlle épinière et que nous avons déjà décrite mainte fois dans les chapitres précédents, mais cela sans grands résultats apparents.

Néanmoins, nous nous permettrons de citer un cas de sclérose amyotrophique latérale, traité à Bâle dans le service de M. le professeur Immermann, et qui, malgré le pronostic défavorable attaché à cette maladie, a présenté une amélioration prononcée.

OBSERVATION :

Birk, Elias, 39 ans, tailleur. Entré à l'hôpital le 8 mai 1878.
— Sorti le 8 novembre 1878. Notablement amélioré.

Etiologie : Habitation humide, onanisme.

Prodrômes : Faiblesse croissante se manifestant d'abord dans le bras droit, puis gagnant bientôt aussi le gauche.

Etat actuel : Les deux bras sont fortement atrophiés, contracturés, les doigts courbés en forme de griffes.

Le bras droit mesure, pris un peu au-dessous du creux de l'aisselle, 17 centimètres; au-dessous du coude, 18 centimètres; au poignet, 15 centimètres.

Le bras gauche mesure au-dessous de l'aisselle, 18 centimètres;

au-dessous du coude, 19 centimètres ; au poignet, 16 centimètres.

Aux jambes se manifeste une faiblesse qui va en augmentant d'une façon continue ; le malade ne marche qu'avec peine et en s'appuyant ; spasme musculaire, raideur des extenseurs, pas d'atrophie. La musculature de la nuque est raide, et il ne peut presque pas tourner la tête. Au courant constant, l'on constate une augmentation de l'excitabilité musculaire. Réflexes tendineux très prononcés. Pupilles égales, pas de troubles de la sensibilité, innervation de la vessie et du rectum normale. De temps en temps, à la fin, déglutition un peu embarrassée.

Traitement : Galvanisation de la moëlle, surtout aux renflements cervicaux et lombaires. Nitrate d'argent, pilules à 0,01. Bains tièdes tous les deux jours.

Lorsque le patient nous quitta, non seulement le mal n'avait pas fait de progrès, mais un mieux sensible s'était déclaré.

Il tournait la tête plus facilement, sa démarche était aussi plus aisée, quoique la tension musculaire fût toujours constatable. La main gauche se levait jusqu'à la hauteur de l'épaule, et la motilité du bras droit s'était aussi améliorée. Réflexes tendineux beaucoup moins prononcés.

Cette observation nous a paru assez intéressante pour mériter d'être signalée. Les symptômes nous font penser en premier lieu à une sclérose amyotrophique latérale, mais qui, dans notre cas, nous l'avons bien constaté, nous a présenté une amélioration sensible.

Il est regrettable qu'un nombre plus considérable d'observations ne nous permette pas d'établir de comparaison sur l'influence de la thérapie que nous avons citée et d'en contrôler les résultats.

On pourrait peut-être en déduire que le pronostic de la sclérose amyotrophique latérale n'est pas toujours aussi absolument défavorable qu'on l'avait admis jusqu'ici.

Ajoutons, en terminant, que ce même malade, qui n'habite pas Bâle, y a été vu plusieurs fois dans le courant de l'année suivante. Il marchait alors facilement et avait pu reprendre ses occupations.

CHAPITRE V

DU TABES DORSAL SPASMODIQUE

Cette affection a de nombreux points de contact avec la sclérose latérale amyotrophique ; aussi sa place nous paraît-elle toute indiquée ici.

Charcot, le premier, l'a désignée sous ce nom, et ce terme soutenu du poids d'une telle autorité n'a pas tardé à être adopté par la plupart des auteurs français. C'est ce qui nous a engagé à conserver cette désignation, quoique celle de paralysie spinale spasmodique (spastische Spinal-lähmung), proposée par Erb, nous paraisse mieux rendre compte de la nature même de la maladie.

L'*étiologie* en est encore des plus obscures. Nous retrouvons bien énumérées ici toutes les causes déjà citées tant de fois dans ce petit travail, refroidissements, blessures, excès sexuels, syphilis, mais cela sans que l'on puisse évoquer de bien fortes preuves à l'appui. Le sexe fort paraît être affecté dans une proportion un peu plus considérable que le sexe féminin, quoique cette différence

soit loin d'être aussi accusée que dans le tabes, par exemple.

Le plus souvent, ce sont des gens robustes et dans la force de l'âge qui sont atteints. Néanmoins, il ne faudrait pas attacher à cette assertion un caractère trop absolu ; car Erb et Seeligmüller ont constaté chacun, chez l'enfance déjà, des cas de tabes spasmodique bien caractérisé.

Anatomie pathologique. Dans ce paragraphe, nous en sommes réduits à nous contenter de déductions tirées de maladies analogues, de conclusions auxquelles aboutissent, par la force de la logique, nos connaissances physiologiques et pathologiques sur la moëlle épinière. Jusqu'à ces derniers temps, en effet, aucune autopsie n'avait permis au scalpel et au microscope de venir constater les lésions, source immédiate de la maladie.

Nous avons vu dans le chapitre précédent que la paralysie, la contracture, symptômes les plus caractéristiques du tabes dorsal spasmodique, se retrouvaient également dans la sclérose amyotrophique latérale et paraissent y être en corrélation étroite avec la lésion des cordons médullaires pyramidaux. D'un autre côté, une attaque d'apoplexie cérébrale est-elle suivie de paralysie, de contracture, nous constatons régulièrement une dégénérescence descendante de ces mêmes cordons pyramidaux. Il en est encore de même lorsque ces mêmes symptômes viennent s'ajouter comme complication à d'autres maladies attaquant originairement d'autres régions de la moëlle, comme la myélite transverse, la sclérose multiple, etc., etc. N'est-il pas tout naturel de conclure, par analogie, que dans le tabes dorsal spasmodique, à tel symptôme correspond telle lésion de la moëlle ; que la paralysie et la contracture doivent leur origine à une affection des cordons pyramidaux latéraux et antérieurs ?

Nous aboutissons partiellement aussi à ce même résultat par un autre procédé, par voie d'exclusion. L'absence de troubles de sensibilité, le jeu régulier des fonctions vésicales et sexuelles, le bon état de nutrition de la peau et des muscles, le manque d'ataxie, tout cela ne nous porte-t-il pas à admettre que les cordons postérieurs médullaires, les cornes grises postérieures, la substance grise centrale, et probablement aussi les cornes grises antérieures, sont restés intacts? Il ne nous resterait ainsi que les cordons médullaires antérieurs sur le rôle physiologique desquels nous ne pouvons encore nous exprimer avec certitude, puis les cordons latéraux, dont les cordons pyramidaux, nous l'avons vu, servent très probablement de voie aux impulsions motrices.

Pour résumer, nous pouvons admettre, avec Charcot, « que l'origine anatomique la plus probable du tabes dorsal spasmodique est un processus chronique inflammatoire, une sclérose de la portion postérieure des cordons médullaires latéraux.

Pour Erb et Charcot, cette dégénérescence aurait son point de départ dans la moëlle lombaire et suivrait une marche ascendante, tandis que, pour Immermann, il serait peu probable que des voies centrifuges subissent une dégénérescence centripète, et ainsi une dégénérescence descendante paraîtrait bien plutôt admissible. Nous verrons plus loin que les recherches pathologiques les plus récentes sembleraient donner raison à ce dernier clinicien.

Plusieurs savants nous ont donné ces derniers temps le résultat de leurs observations sur le tabes dorsal spasmodique, entre autres Erb, au bel ouvrage duquel nous empruntons les renseignements suivants :

PREMIER CAS :

Hallopeau cite un cas de paralysie avec contractures, sans troubles de sensibilité; début brusque avec paralysie du bras accompagnée de contractures douloureuses, dyspnée; un an plus tard seulement, paralysie des jambes. A l'autopsie, on découvrit une tumeur comprimant la surface antérieure de la moëlle allongée et une dégénérescence secondaire des cordons pyramidaux latéraux.

DEUXIÈME CAS :

Le docteur R. Schulz a aussi communiqué deux cas où l'on avait diagnostiqué un tabes dorsal spasmodique et dont l'un a été publié dans les *Archiven der Heilkunde*. A l'autopsie, comme dans l'observation précédente, on constata une tumeur occupant la moitié supérieure de la moëlle allongée et une dégénérescence secondaire des cordons pyramidaux latéraux.

TROISIÈME CAS :

Enfin nous noterons un cas publié par le docteur Länge, à Leipzig. A l'autopsie d'un malade présentant les symptômes du tabes dorsal spasmodique, il constata un hydromyelus de la moëlle cervicale et une dégénérescence symétrique des cordons pyramidaux dans la région lombaire.

Ce ne sont pas là les seules observations que nous fournisse la littérature; nous en rencontrons d'autres encore, mais qui, ne présentant pas un degré d'exactitude suffisant, nous paraissent moins propres à être relevées dans un petit travail de ce genre.

Ces diverses communications aboutissent à un résultat identique. Nous voyons des causes diverses donner lieu à une affection se traduisant par des symptômes bien caractérisés, et à l'autopsie, nous retrouvons toujours une lésion des cordons médullaires pyramidaux. Ces observations ont amené Erb à modifier son opinion en ce sens qu'il admettrait que le tabes dorsal spasmodique doit son origine

à une lésion établie sur un point quelconque du parcours des cordons pyramidaux, moëlle épinière, moëlle allongée, cerveau même peut-être. Cela viendrait ainsi à l'appui de l'opinion soutenue par plusieurs observateurs, par Immermann, entre autres, et rapportant l'origine de cette affection à une dégénérescence descendante et non ascendante de ces fibres motrices.

Symptomatologie. Notre but, dans les quelques lignes qui vont suivre, sera de donner un court aperçu de la marche propre au tabes dorsal spasmodique. Ce qui rend généralement le patient attentif au début de la maladie, c'est une faiblesse et une raideur se manifestant avec une intensité croissante dans les extrémités inférieures. Il n'a plus la sûreté d'autrefois, ne peut supporter de longues promenades, se fatigue promptement; ses jambes lui paraissent lourdes, comme changées en plomb. Peu à peu à cette faiblesse succède une paralysie plus ou moins prononcée, mais n'atteignant pas le degré que nous rencontrons dans d'autres affections médullaires, comme la myélite transverse, par exemple. Le plus souvent, cette parésie se manifeste en premier lieu dans les jambes, parfois aussi revêtant un caractère hémiplégique, se transmet d'une jambe au bras situé du même côté, puis gagne successivement la jambe et le bras correspondant. Quelquefois, bien que beaucoup plus rarement, ce sont les bras qui sont atteints en premier lieu et les jambes seulement plus tard.

Notons aussi que ce peuvent être des troubles appartenant au domaine de la sensibilité, qui viennent donner l'éveil sur la présence du mal. Ce seront des paresthésies diverses, une sensation de formication, des douleurs de caractère variable dans le dos, les jambes; mais tous ces

symptômes ne sont en général que passagers et peu prononcés.

En revanche, des symptômes d'irritation motrice viennent régulièrement compliquer la paralysie que nous venons de décrire. Ce sont des contractions plus ou moins fréquentes, parfois même une sorte de crampe qui provoquera une raideur de toute la jambe ou de quelques-uns seulement de ses muscles.

Nous observons, en outre, une véritable tension musculaire, comme une résistance pâteuse aux mouvements passifs, puis les mouvements actifs eux aussi deviennent de plus en plus incertains et difficiles.

Si, dans notre définition, nous avons reconnu la présence de parèse, de tension musculaire, l'augmentation des réflexes tendineux comme caractéristiques du tabes dorsal spasmodique, ce qui ne nous frappe pas moins, c'est l'absence de troubles de sensibilité, l'appareil urogénital fonctionne normalement, l'état de nutrition des muscles reste des plus satisfaisants, le cerveau et les nerfs crâniens nous paraissent parfaitement sains.

Pronostic. Comme il était aisé à prévoir, d'après le paragraphe consacré à l'anatomie pathologique où nous relevions la grande rareté, pour ne pas dire le manque presque absolu d'autopsies relatives à cette maladie, le tabes dorsal spasmodique est une affection des plus chroniques. Elle se développe lentement, progressivement, pendant des années et des années, pour rester souvent dès lors longtemps stationnaire. Quoique très rarement suivie de guérison (Erb l'a constatée néanmoins plus ou moins complète dans deux cas), elle est parfois susceptible d'amélioration.

On ne connaît pas de cas où le tabes dorsal spasmodique ait entraîné directement la mort du malade, ou, si

ce cas s'est présenté, nous avons à faire non au type pur, classique de cette affection, mais à des formes compliquées.

Après avoir tracé cette courte esquisse, nous essayerons de l'illustrer par quelques observations relevées à l'hôpital de Bâle.

PREMIÈRE OBSERVATION :

Schmid, Jean, 22 ans, commis. Entré le 1^{er} septembre 1878. Sorti le 23 octobre 1878. Non amélioré.

Etiologie : Inconnue.

Prodrômes : Légères douleurs dans les jambes. Sensation de faiblesse et de pesanteur croissante, parfois contractions fibrillaires.

Etat actuel : Parésie des jambes accompagnée de spasme, augmentation des réflexes tendineux. Démarche spastique. La sensibilité est intacte, musculature bien nourrie, l'appareil urogénital fonctionne bien.

Traitement : Bains tièdes. Galvanisation de la moëlle épinière. Trois fois par jour une pilule au nitrate d'argent de 0,01.

DEUXIÈME OBSERVATION :

Gertner, Jean, 28 ans, papetier. Entré à l'hôpital le 8 décembre 1880. — Sorti le 6 juin 1881. Non amélioré.

Etiologie : Inconnue, pas de prédisposition héréditaire.

Prodrômes : Sensation de pesanteur dans la jambe gauche accompagnée bientôt d'une légère contraction dans le genou et la hanche de ce même côté. Quelques semaines après, ces mêmes symptômes se manifestèrent aussi dans la jambe droite. Contractions fibrillaires peu prononcées.

Etat actuel : Démarche spastique, les deux jambes sont contracturées, sensation de tension. Réflexes tendineux notablement augmentés. Sensation de fatigue dans les bras. Sensibilité intacte, musculature bien développée, appareil génital fonctionne bien.

Traitement : Galvanisation de la moëlle épinière. Lavages à l'eau froide et bains tièdes. Pilules au nitrate d'argent à 0,01.

TROISIÈME OBSERVATION :

Matzinger, Emile, 26 ans, commis. Entré le 19 mai 1881.
— Sorti le 28 juillet 1881. Amélioré.

Etiologie : Inconnue ; peut-être un refroidissement.

Prodrômes : Faiblesse croissante dans les extrémités inférieures accompagnée de rares contractions.

Etat actuel : La démarche a un caractère spastique très accusé. Parèze des extrémités inférieures, ne marche qu'avec l'aide d'un bâton, crampes fréquentes dans les mollets. Réflexes tendineux très augmentés, surtout dans la jambe gauche. Sensibilité parfaitement normale, musculature bien nourrie ; pupilles égales, réagissent bien.

Traitement : Galvanisation de la moëlle épinière. Lavages à l'eau froide et bains tièdes. Pilules de nitrate d'argent à 0,01.

Ce malade nous quitta le 28 juillet, se sentant mieux, en ce sens qu'il pouvait marcher plus longtemps sans se fatiguer.

Si, de ce nombre, malheureusement un peu restreint, de cas, il nous est permis de tirer une conclusion, c'est en premier lieu la concordance dans l'âge des patients : 28, 26, 22 ans. Ce sont des jeunes gens ou des hommes dans la force de l'âge, qui tous s'étaient jusque-là bien portés.

Un second point qui nous frappe aussi, c'est l'absence de toute donnée relative à l'étiologie. Nulle part, nous ne constatons de prédispositions héréditaires, non plus que des causes occasionnelles.

Ce sont là deux points qui, malgré le nombre restreint de nos observations, ne laissent pas que de nous frapper par la persistance avec laquelle ils se présentent chez chacun de nos malades.

CHAPITRE VI

DE LA POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE CHRONIQUE

Duchenne, déjà en 1853, avait décrit cette affection spinale caractérisée par une atrophie et une paralysie générale des muscles avec perte de leur excitabilité faradique. Mais ce ne fut guère qu'en 1872 qu'il l'étudia de plus près et la définit comme paralysie générale spinale antérieure subaiguë. Dès lors, chaque année vit paraître de nombreux travaux se rapportant à ce sujet, et quelques autopsies vinrent donner une certaine certitude aux hypothèses par lesquelles on s'expliquait l'origine de cette affection.

Malheureusement, l'étiologie de la poliomyélite antérieure chronique ne nous offre presque pas de données un peu sérieuses ; c'est là un chapitre tout encore à créer.

Nous pourrions bien, sans doute, repasser en revue les causes que nous avons énumérées si souvent pour nos affections spinales, mais sans pouvoir les appuyer d'arguments bien convaincants. On n'a pu, jusqu'ici, constater de prédispositions spéciales, l'hérédité ne paraît pas jouer

un grand rôle; tout au plus pourrions-nous relever que, d'après les exemples que nous fournit la littérature, cette affection se rencontre surtout chez des gens dans la force de l'âge, le plus souvent entre trente et cinquante ans.

Avant d'abandonner ce paragraphe, il est pourtant un point qui nous paraît mériter d'être relevé et sur lequel nous nous permettrons d'insister quelque peu.

N'existe-t-il pas, en effet, une analogie frappante de symptômes, on pourrait presque dire une similitude, entre la poliomyélite antérieure chronique et l'intoxication saturnine? ou bien formulerons-nous plus exactement notre pensée, en disant que l'intoxication saturnine chronique est une poliomyélite antérieure circonscrite? A cette concordance d'effets doit également correspondre une concordance de causes, et tout naturellement nous admettrons que l'une et l'autre affection doivent également leur origine à une modification pathologique des cornes grises antérieures.

Jusqu'à quel point est-il bien possible de toujours distinguer ces deux affections? Erb, par exemple, cite deux cas de paralysie des extrémités supérieures, présentant des symptômes absolument analogues à ceux que produit l'intoxication saturnine, mais où les affirmations du malade, niant s'être jamais exposé à aucune influence pareille, durent faire admettre une poliomyélite antérieure chronique.

Au point de vue de l'étiologie et de la pathologie de l'affection qui nous occupe, ce rapprochement nous a paru intéressant et n'être peut-être pas dépourvu de toute importance.

Notons encore, pour la curiosité du fait, que, dans la littérature, nous rencontrons deux cas, ceux de Déjerine et d'Eisenlohn, où la syphilis se traduit par des symp-

tômes présentant la même localisation que dans l'intoxication saturnine.

Nous avons déjà dit que la pathologie de la poliomyélite antérieure chronique pouvait s'appuyer de l'autorité de quelques autopsies et n'en était pas purement réduite à la logique des suppositions. Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de les citer en les empruntant à l'ouvrage d'Erb. Elles sont au nombre de quatre.

PREMIÈRE OBSERVATION :

Cornil et Lépine constatèrent une modification de la moitié inférieure de la moëlle épinière, consistant surtout en une inflammation chronique des cornes grises antérieures, épaissement des vaisseaux, présence de nombreuses molécules de graisse, puis disparition d'une grande partie des cellules ganglionnaires. Dans la portion cervicale de la moëlle, on trouve une sclérose des faisceaux des cordons médullaires antérieurs et latéraux contigus à la substance grise antérieure. Les racines nerveuses antérieures étaient atrophiées, les muscles présentaient les symptômes propres à la dégénérescence graisseuse.

DEUXIÈME OBSERVATION :

C'est le cas de Webber. Ici aussi atrophie, dégénérescence, disparition des grosses cellules ganglionnaires dans les cornes grises antérieures. Une partie des fibres nerveuses dans les cordons médullaires blancs sont dégénérées, tandis que la neuroglia est à peine modifiée. Atrophie des muscles et des racines nerveuses antérieures.

TROISIÈME OBSERVATION :

Déjerine constata la disparition de la plus grande partie des grosses cellules ganglionnaires dans les cornes grises antérieures du renflement lombaire. Dans ce cas aussi, atrophie des muscles et des racines nerveuses antérieures.

QUATRIÈME OBSERVATION :

Ce cas, celui de Kelty, ne put être observé aussi exactement, à cause de la préparation défectueuse des coupes microscopiques.

Néanmoins, nous y retrouvons une sclérose des cornes grises antérieures accompagnée d'une dégénérescence prononcée des grosses cellules ganglionnaires.

En résumé, nous dirons que, si les cornes grises antérieures ne sont pas le siège exclusif du mal, néanmoins ce sont bien elles qui présentent les modifications pathologiques les plus constantes et les plus prononcées. Nous y trouvons, outre les signes variés d'une inflammation chronique, une atrophie dégénératrice plus ou moins complète des grosses cellules ganglionnaires. Cette même atrophie, nous la rencontrons de nouveau dans les muscles et les racines nerveuses antérieures.

Symptomatologie : La poliomyélite antérieure est une affection essentiellement chronique se produisant souvent pendant un nombre d'années plus ou moins considérable. Les prodromes peuvent manquer complètement, ou bien se manifestent sous la forme de troubles de nature assez diverse qui annoncent l'invasion de la maladie. Tantôt ce sera un mouvement fébrile plus ou moins prononcé, ou bien des troubles gastriques accompagnés de maux de tête ouvriront la marche. Parfois aussi le malade éprouvera de légers troubles dans le domaine de la sensibilité, une sensation de traction dans les extrémités et le sacrum, des douleurs dorsales, etc., etc.; souvent aussi il s'étonnera d'une impression de fatigue prématurée dans les jambes.

Puis l'affection se dessine. Une faiblesse motrice de plus en plus caractérisée se manifeste dans l'une ou les deux extrémités inférieures. Le malade éprouve une peine croissante à marcher, se fatigue vite, ne monte les escaliers

qu'avec difficulté. Puis, au bout d'un intervalle de temps plus ou moins long, c'est une véritable paralysie qui se manifeste. Les muscles sont flasques, les extrémités inférieures maigrissent à vue d'œil, par suite d'une atrophie progressive de leurs masses musculaires.

Remarquons, en passant, que dans les muscles ainsi modifiés les réflexes ont bientôt complètement disparu ; parfois aussi, ces mêmes muscles sont le siège de douleurs plus ou moins violentes, et, plus rarement encore, les voyons-nous traversés par des contractions musculaires fibrillaires.

Quelque impropres que soient devenues ces extrémités à tout genre de service, cependant, remarquons-le bien, nous n'y constatons aucun caractère spastique ou ataxique ; la sensibilité cutanée est parfaitement normale, et les contractures, du moins à cette phase de la maladie, font complètement défaut.

Après un laps de temps plus ou moins long, le malade remarque que ses extrémités supérieures ne lui rendent plus les mêmes services qu'autrefois. Une faiblesse musculaire dégénérant bientôt en véritable paralysie s'y fait jour de plus en plus. Généralement ce sera d'abord un groupe particulier de muscles qui sera atteint ; ce seront les extenseurs ou les fléchisseurs de l'avant-bras, peut-être aussi les petits muscles des doigts ou de la main ; puis l'atrophie gagnant d'une façon de plus en plus générale la musculature des extrémités supérieures, les bras ne formeront bientôt plus que deux masses inertes, impropres à tout genre de service.

Pendant ce temps, la sensibilité est parfaitement conservée, tandis que les réflexes font entièrement défaut.

Souvent aussi, les muscles abdominaux et dorsaux participent à l'affection ; le malade éprouvera alors une cer-

taine peine à s'asseoir, la défécation, l'expiration, seront peut-être plus ou moins gênées.

Notons, en passant, que, si telle est la marche typique de la maladie, il n'y en a pas moins des exceptions et que, ces dernières années, quelques auteurs allemands, Erb et Rosenthal, entre autres, ont signalé des cas de poliomyélite antérieure chronique débutant par les extrémités supérieures.

Quoique réduit à une inaction plus ou moins complète, notre patient n'en jouira pas moins d'un excellent appétit. Le sommeil, l'état de nutrition général, seront satisfaisants; la vessie, les organes génitaux, s'acquittent de leurs fonctions d'une façon absolument normale.

Nous ne terminerons pas cette courte énumération des symptômes propres à la poliomyélite antérieure chronique, sans avoir rapporté un fait dont nous avons entendu à mainte reprise MM. les professeurs Immermann et Erb s'attacher à faire ressortir l'importance, à nos yeux parfaitement justifiée.

Si nous soumettons une de ces extrémités atrophiées et paralysées à l'action d'un courant électrique, nous constatons que, si les nerfs moteurs sont devenus complètement insensibles à l'action des courants galvanique et faradique, les muscles ne se comportent pas de même. Si leur réaction au courant faradique a disparu dès l'abord, leur excitabilité galvanique maintenue aux débuts de la maladie, s'accroît avec les progrès de l'affection, et ce n'est que dans une période ultérieure que nous la trouvons décroissant ou disparaissant même complètement. En même temps que le degré de force, la qualité de l'excitabilité galvanique a été modifiée. Les secousses musculaires produites par la fermeture du courant positif sont alors plus

énergiques que celles qui se produisent par la fermeture du négatif ou, d'après Erb : $An\ SZ > Ka\ SZ$. —

Ce phénomène, désigné par Erb sous le nom de réactions de dégénérescence (*Entartungsreactionen*) se rencontre régulièrement chez les malades atteints de poliomyélite antérieure chronique. Il n'est pas dépourvu de toute importance au point de vue du diagnostic.

Arrivée à ce point, après un nombre d'années plus ou moins considérable, la maladie reste stationnaire ; tout au plus l'atrophie musculaire accompagnée peut-être de quelques contractures tend-elle à s'accuser.

Puis, peu à peu, une amélioration se fait jour. Ce sont d'abord les extrémités supérieures où la motilité reparait ; les muscles regagnent leur volume normal, et en même temps se reproduit la réaction électrique telle qu'elle était avant la maladie. Les mêmes phénomènes se manifestent aussi dans les jambes, et au bout d'un temps plus ou moins long, la guérison est complète.

Malheureusement, il n'en est pas toujours ainsi, et trop souvent certains groupes de muscles, restant paralysés et atrophiés, viennent condamner le malade, pour sa vie durant, à une inaction partielle.

Quelquefois, mais plus rarement, nous aurons à craindre qu'aux symptômes ordinaires ne viennent s'ajouter des complications qui, le plus souvent, sous la forme de symptômes bulbaires, aboutissent à un résultat léthal.

Nous nous permettrons ici de citer une observation dont nous devons la communication à l'obligeance de M. le professeur Immermann.

Heer, Joséphine, 29 ans, tailleuse. Entrée à l'hôpital le 15 octobre 1880. — Sortie le 30 décembre 1880. Améliorée.

. *Etiologie* : Habitation humide, pas de prédispositions héréditaires.

Prodrômes : Sensation douloureuse et faiblesse croissante dans la jambe gauche.

Status præsens : La jambe gauche est sensiblement atrophiée ; son périmètre est de 26 centimètres, tandis que la jambe droite mesure $27\frac{1}{2}$ centimètres ; la cuisse gauche a une circonférence de 34 centimètres seulement et la cuisse droite de 38 centimètres. Les muscles sont flasques et ne présentent aucune réaction au courant électrique. Tandis que les réflexes tendineux ont complètement disparu, la sensibilité s'est maintenue intacte. Le bras gauche présente une légère atrophie, la réaction électrique en est normale. Nutrition et fonctions végétatives en bon état.

Thérapie : Elle a consisté dans l'emploi quotidien de bains tempérés, puis dans l'application répétée du courant galvanique constant.

La malade nous quitta améliorée en ce sens qu'elle marchait avec plus de facilité et que la réaction électrique était revenue partiellement.

Il est difficile de tirer des conclusions d'un cas unique se rapportant à une affection déjà rare par elle-même. Nous aurions pu, il est vrai, relater ici un second cas intéressant, surtout en ceci que les premiers symptômes du mal s'étaient manifestés dans les extrémités supérieures et non dans les jambes, comme c'est la règle. Mais notre savant ami et collègue, M. le docteur Zimmerlin, se proposant de consigner prochainement cette observation avec détail dans son intéressante étude sur la matière, nous avons préféré y renvoyer le lecteur.

Nous nous bornerons donc à affirmer que le mode d'envahissement de la poliomyélite antérieure chronique n'est pas constant, en ce sens que les extrémités inférieures ne sont pas nécessairement le siège primitif du mal.

De toutes les méthodes thérapeutiques, l'hydrothérapie et l'emploi rationnel du courant constant nous paraissent être les plus propres à combattre le mal avec succès.

CONCLUSIONS

Il est évident qu'en publiant ce petit travail, nous ne pouvions avoir la prétention de présenter une étude un peu complète et approfondie des maladies chroniques de la moëlle épinière. Il eût fallu pour cela passer en revue et motiver les nombreuses théories qui s'y rapportent, ce qui nous eût conduit à dépasser dès l'abord les limites que nous nous étions proposées.

Pour tout ce qui concerne la partie théorique de cette petite étude, nous nous en sommes rapportés essentiellement aux grands ouvrages de Charcot¹, Leyden² et Erb³, ainsi qu'aux excellentes leçons cliniques de MM. les professeurs Immermann, Erb et Friedreich.

Une fois ces restrictions admises, il nous a paru intéressant d'examiner, à un point de vue clinique, c'est-à-dire pratique, quelques-unes des principales affections chroniques spinales.

Qu'il nous soit permis à ce propos d'exprimer à M. le professeur Immermann nos sentiments de vive gratitude pour l'extrême obligeance avec laquelle il nous a toujours prodigué ses précieux conseils et pour l'autorisation qu'il

¹ Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux.*

² Leyden. *Krankheiten des Rückenmarks.*

³ Erb. *Krankheiten des Rückenmarks und seiner Hüllen.*

nous a si aimablement accordée de publier ces observations.

Les affections chroniques spinales énumérées ci-dessus ont toutes à leur base un processus pathologique identique. C'est une inflammation se traduisant par un épaississement des membranes, une disparition plus ou moins accentuée des éléments cellulaires, une prolifération du tissu conjonctif, etc., etc. Ce qui diffère essentiellement dans l'une ou dans l'autre de ces maladies, ce sont les régions et l'étendue plus ou moins considérable du système nerveux spinal affecté.

Il est aisé de déduire de ces quelques lignes que plus une affection sera localisée et répartie sur une petite étendue, que plus aussi elle sera attaquée dès ses débuts, plus grandes seront les chances de succès avec lesquelles elle sera combattue.

C'est ainsi que notre thérapie, dont l'effet se montrera souvent peut-être bien négatif dans le traitement des méningites spinales chroniques et de la sclérose en plaques disséminées, est loin de se montrer aussi impuissante appliquée au tabes dorsal spasmodique ou à la poliomyélite antérieure chronique.

Mais c'est surtout en attaquant le tabes dorsal dans sa période initiale, que nous avons eu à constater des résultats dépassant même de beaucoup notre attente. Il en a été de même encore dans un cas de sclérose amyotrophique latérale où, en dépit d'un pronostic des plus défavorables, nous avons eu, sinon une guérison complète, du moins une amélioration des plus prononcées.

Ces résultats, certainement encourageants, obtenus à l'hôpital de Bâle, à l'aide d'une thérapie composée essentiellement de la combinaison rationnelle de ces trois agents : électricité, hydrothérapie et emploi prolongé du nitrate d'argent, nous ont paru mériter d'être relevés et nous ont encouragés à tenter la publication de cet essai.



